

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

231

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques-Marie JACQUET

Né à Saint-Benoit-du-Sault (Indre), le 8 décembre 1907

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ANÉMIES GRAVES DU NOURRISSON

AU COURS DE LA PREMIÈRE ANNÉE

(RARETÉ - ÉTIOLOGIE - TRAITEMENT)

Président : M. NOBÉCOURT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1931

183



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques-Marie JACQUET

Né à Saint-Benoit-du-Sault (Indre), le 8 décembre 1907

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

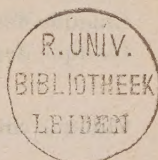
DES

ANÉMIES GRAVES DU NOURRISSON

AU COURS DE LA PREMIÈRE ANNÉE

(RARETÉ — ÉTIOLOGIE — TRAITEMENT)

Président : M. NOBÉCOURT, *professeur*



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1931

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	GRÉGOIRE
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	{ CARNOT.
	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	{ DELBET.
	{ CUNÉO.
	{ LEJARS.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE.
	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 N Physiologie.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) . Pathologie médicale.
 BROCCQ. . . . Pathologie chirurgicale
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT. . . Pathologie chirurgicale
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. . . . Physique.
 DONZELOT. . . Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GARNIER. . . . Pathologie expérimentale
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER. . . Pathologie chirurgicale
 GIROUD Histologie.
 HARVIER. . . . Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN . . Anatomie pathologique.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale.
 JOANNON . . . Hygiène.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.

MM.

LAROCHE(G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MILLOT Histologie.
 MONDOR. . . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale
 MULON. . . . Histologie.
 OBERLING . . Anatomie pathologique,
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET. . . . Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY. . . . Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE. . . . Histologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. . . Clinique médicale
CHIRAY. . . Clinique médicale.
DEBRÉ. . . Clinique médicale.
DUVOIR. . . Clinique médicale.
FIESSINGER. Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique méd.
BASSET. . . Clinique chirurgicale
CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
MATHIEU. . Clinique chirurgicale.
MOCQUOT. . Clinique chirurgicale.
PROUST. . . Clinique chirurgicale
SCHWARTZ. Clinique chirurgicale
LE LORIER. Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL. Clinique obstétricale.
METZGER. . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

M. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	
CHAILLEY-BERT.	
LEDOUX-LEBARD	
WEILL-HALLÉ.	
	Stomatologie.
	Education physique.
	Radiologie clinique
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

M. LE PROFESSEUR CARNOT

M. LE DOCTEUR BAUMGARTNER

Externat :

M. LE DOCTEUR FREDET

M. LE DOCTEUR OBERLIN

M. LE DOCTEUR BROUARDEL

M. LE DOCTEUR LEVANT

M. LE DOCTEUR PAISSEAU

M. LE DOCTEUR MÉTIVET

A M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommages respectueux.*

A M. LE DOCTEUR PAISSEAU

Médecin de l'Hôpital Herold

*Qui nous a inspiré cette thèse et
que nous prions de bien vouloir
trouver ici l'expression de notre
reconnaissance.*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ANÉMIES GRAVES DU NOURRISSON
AU COURS DE LA PREMIÈRE ANNÉE

INTRODUCTION

Les caractères hématologiques et cliniques des anémies du nourrisson sont bien connus et nous n'entendons pas ici ajouter un nouveau chapitre aux travaux déjà si importants que cette question a inspirés. Mais ayant eu récemment l'occasion d'observer dans le service de notre Maître le Docteur Paiseau à l'hôpital Hérold, deux cas d'anémies graves chez des nourrissons de quelques mois, nous avons été frappés d'une part par leur remarquable précocité d'apparition, d'autre part, malgré leur gravité tant clinique qu'hématologique, par l'évolution favorable qu'elles ont présentée.

Il nous a paru intéressant de rechercher si des cas comparables avaient déjà été signalés. Nous avons pu ainsi constater que si les observations analogues n'étaient pas nombreuses elles n'étaient cependant pas exceptionnelles : nous avons pu en effet en réunir une quarantaine de cas dans la littérature de ces dernières années.

Nous nous sommes donc attaché ici à montrer que la précocité d'apparition était d'une rareté plus apparente que réelle et que dès les premiers mois de la vie, le système hématopoïétique pouvait être assez sérieusement touché pour mettre la vie en danger. Nous nous efforcerons de plus de préciser les conditions d'apparition de ces anémies graves, au cours de la première année ; elles sont notablement différentes de celles des années suivantes où les facteurs étiologiques multiples s'associent et s'intriquent.

HÉMATOLOGIE

Nous pensons utile de rappeler très succinctement les principales caractéristiques de l'hématologie du premier âge afin de pouvoir définir plus clairement ce que nous croyons devoir entendre sous le nom d'anémie grave.

Normalement le nombre des globules rouges atteint et parfois même dépasse six millions pendant les premiers jours de la vie, pour diminuer ensuite et se maintenir autour de 4.500.000 pendant toute la première enfance. Les hématies nucléées ne sont pas rares aussitôt après la naissance et leur constatation à cette époque ne présente aucun caractère pathologique ; après quatre ou cinq mois on ne les rencontre plus que dans les anémies sérieuses. Les déformations globulaires, les inégalités d'intensité, de taille et de coloration sont plus fréquentes que chez l'adulte et leur présence ne comporte pas la même gravité de pronostic. Le taux de l'hémoglobine ne s'élève guère qu'à 75 à 80 %. La valeur globulaire ne se trouve pas toutefois très inférieure à l'unité, du fait du moins grand nombre des globules rouges, à moins que, comme le fait remarquer le Professeur Marfan, « la destruction des hématies

ne soit si grande que la valeur globulaire reste normale ou même dépasse l'unité ».

Le nombre des globules blancs est plus élevé que chez l'adulte, douze mille au lieu de six mille. La polynucléose très importante au lendemain de la naissance (68 à 70 %) baisse ensuite jusqu'au chiffre de 35 à 40 %, pour se relever au cinquième mois au voisinage de 50 %, sans jamais atteindre néanmoins le chiffre de l'adulte (Tixier). Les polynucléaires éosinophiles ne se rencontrent guère au cours de la première année, que dans la proportion de 1 % leucocytes ; s'ils viennent à augmenter on est en droit de soupçonner le parasitisme intestinal. La mononucléose est plus importante que la polynucléose : elle représente 50 à 55 % de la leucocytose totale ; il s'agit surtout de lymphocytes et de mononucléaires moyens. Cette prédominance des mononucléaires persiste d'ailleurs jusqu'à l'âge de 5 ans. Enfin pendant la première semaine il n'est pas exceptionnel de découvrir, en dehors de tout état anémique, des myélocytes dans le sang circulant. Ce phénomène s'explique aisément, si l'on veut bien se rappeler que l'activité des organes hématopoïétiques (moëlle osseuse, foie, rate, amas lymphoïdes), est à peine éteinte (au huitième mois de la vie fœtale pour la plupart des auteurs) et par suite susceptible de se ranimer rapidement, si l'organisme vient à subir une destruction globulaire importante. Hématies nucléées et myélocytes réapparaissent alors en nombre, comme au temps de la vie fœtale.

La présence d'hématies nucléées et de myélocytes constitue en effet une des principales caractéristiques des anémies des nourrissons sans comporter d'ailleurs un pronostic défavorable. Il faut y joindre la chute du taux de l'hémoglobine, souvent très importante. La valeur globulaire le plus souvent diminuée est parfois cependant augmentée. Enfin il est fréquent de noter une hypertrophie splénique quelquefois considérable, qui a d'ailleurs permis d'individualiser une forme spéciale : l'anémie pseudo-leucémique avec splénomégalie.

Les classiques admettent en effet qu'il existe deux types principaux d'anémies graves de l'enfant : l'anémie pernicieuse et l'anémie pseudo-leucémique avec splénomégalie.

1^o *L'anémie pseudo-leucémique* (Von Jacksh-Luzet Shapfler) est caractérisée, outre la splénomégalie, par la diminution du nombre des hématies qui présentent de l'anisocytose, de la poïkilocytose et de la polychromatophilie. Les hématies nucléées y sont particulièrement nombreuses : 40 % leucocytes au minimum, parfois beaucoup plus : 4000 par mm^3 ; Tixier rapporte même le cas d'un enfant de dix mois, chez lequel un examen hématologique pratiqué un mois 1/2 avant la mort a révélé 27.729 hématies nucléées par mm^3 . Elles baissèrent d'ailleurs peu après pour se maintenir jusqu'à la fin au voisinage de 6000. Habituellement les normoblastes dominent, mais on peut rencontrer aussi des microblastos ou des gigantoblastes (Nobécourt). Plus que dans

aucune autre sorte d'anémie, les figures de karyokinèse aux divers stades de leur évolution, les noyaux irréguliers, bilobés ou trilobés, sont nombreux. Le taux de l'hémoglobine est notablement abaissé : 40 à 60 %. La valeur globulaire est le plus souvent diminuée. Pétrone cependant a rapporté des cas d'anémie pseudo-leucémique où la valeur globulaire était supérieure à l'unité.

La leucocytose est importante, allant pour Tixier de 10.000 à 25.000, mais elle peut atteindre des chiffres beaucoup plus élevés : 115.000 dans un cas de Von Jacksch, 122.000 dans un cas de Baginsky. Les polynucléaires neutrophiles sont diminués (30%) tandis que les mononucléaires et les lymphocytes augmentent. Enfin on trouve des myélocytes neutrophiles, en petit nombre d'ailleurs (2 à 6%) des myéloblastes quelquefois (1 à 2%) quelques cellules de Türck, quelques cellules de Rieder. Telle est la forme commune de l'anémie pseudo-leucémique avec splénomégalie, mais suivant de légères variantes de la formule leucocytaire, on a pu décrire une anémie avec splénomégalie et lymphocytémie (Weill et Clerc) où il existe une proportion très élevée de lymphocytes et de mononucléaires, une anémie avec splénomégalie et éosinophilie (Raoul Labbé et Aubertin). Enfin on rencontre exceptionnellement de la leucopénie rappelant l'anémie pernicieuse.

2° Pendant longtemps l'existence de *l'anémie pernicieuse* fut discutée chez l'enfant. Niée par certains auteurs (Esherich Baginsky, vivement discutée par

d'autres, tous s'accordaient pour la considérer comme tout à fait exceptionnelle. Récemment encore d'Espine mettait en doute la plupart des cas publiés antérieurement. A vrai dire cette variété d'anémie semble moins rare qu'on ne l'admettait autrefois (Tixier-Petrone). Elle se distingue de l'anémie pseudo-leucémique, par l'absence ou le faible degré de l'intumescence splénique, par l'extrême diminution du nombre des hématies, par la valeur globulaire normale ou souvent supérieure à l'unité, par la faible intensité de la réaction myéloïde. Les anémies pernicieuses peuvent revêtir les trois types cytologiques : plastique, hypoplastique et aplastique. La forme *plastique* caractérisée par des signes de régénération sanguine est la plus fréquente. Cette forme peut comporter comme chez l'adulte de la leucopénie, mais une leucocytose relative est plus commune, voisine de 12 à 15.000 leucocytes parfois plus. La polynucléose semble plus rare que la mononucléose. Les myélocytes sont habituellement bien moins nombreux que dans l'anémie pseudo-leucémique. Des signes de régénération sanguine atténuée caractérisent la forme *hypoplastique*. L'anémie pernicieuse *aplastique* est beaucoup plus exceptionnelle ; son existence même n'est pas encore admise par tous (P. E. Weill). Aubertin cependant a rapporté le cas d'un enfant de 10 mois qui succomba à une anémie aplastique. De même Petrone : enfant de 10 mois ; et plus récemment Enrico Meusi : fillette de 7 mois. L'image du sang est l'expression

d'un manque complet de régénération sanguine, le taux de l'hémoglobine et le nombre de globules rouges baissent parallèlement et, malgré la déglobulisation intense, les hématies nucléées font complètement défaut. La formule blanche ne comporte pas de myélocytes. La terminaison fatale constante dans la forme aplastique est à peu près aussi la règle dans la forme plastique commune.

En pratique le diagnostic entre anémie pseudo-leucémique et anémie pernicieuse n'est pas toujours facile. Sans doute les caractères hématologiques sont dans les cas typiques tout à fait différents, mais cependant aucun d'eux n'est absolument pathognomonique. C'est ainsi que la leucocytose peut être parfois très importante dans les anémies pernicieuses, 22.000 (Tixier), 37.000 (Burton Bradley). La myélémie elle-même peut atteindre des chiffres relativement élevés : 9% d'hématies nucléées (Ribadeau Dumas et Poisot), 16% d'hématies nucléées et 8% de myélocytes (d'Espine). Il ne s'agit pas encore d'anémie pseudo-leucémique, mais ce ne sont pourtant plus là les caractères de l'anémie pernicieuse.

De même certaines formes d'anémies pseudo-leucémiques (tels les cas de Baginski : 122.000 globules blancs, de d'Espine et Jeanneret : 46% de myélocytes) rappellent la leucémie. Certains auteurs (von Jacksch, Luzet, Baginski) pensent d'ailleurs que l'anémie pseudo-leucémique du nourrisson peut se transformer en leucémie.

Tous ces cas imprécis, difficiles à classer, consti-

tuent en réalité de véritables formes de passage, en sorte que comme le suggère le professeur Marfan « il est possible d'affirmer que de l'anémie commune légère, jusqu'aux anémies les plus graves, qu'elles revêtent la forme de la leucémie ou la forme de l'anémie pernicieuse, il y a comme une chaîne ininterrompue ».

Aussi entendons-nous plutôt ici, sous le nom général d'anémie grave, des anémies caractérisées par une diminution considérable des globules rouges, associée à une baisse du taux de l'hémoglobine avec ou sans réaction leucocytaire importante, tous ces signes hématologiques s'accompagnant d'une atteinte sérieuse de l'état général.

LA RARETÉ DES ANÉMIES PRÉCOCES

Si les anémies graves sont relativement fréquentes, passé douze mois, elles sont par contre plutôt rares au cours de la première année.

Si on consulte, en effet, la littérature tant étrangère que française on n'en trouve guère qu'une quarantaine de cas. C'est que, en effet, le début de ces anémies étant souvent insidieux, les nourrissons ne sont examinés qu'à une époque assez tardive, alors que leurs anémies évoluaient depuis longtemps déjà. Dans la plupart des cas les premiers examens de sang ne sont pratiqués qu'au cours de la deuxième année, tandis que les faits qui ont attiré l'attention des parents semblent remonter à plusieurs mois et sont même souvent antérieurs au sixième mois.

Les anémies graves vraiment *congénitales* sont des raretés et souvent difficiles à affirmer ; même les prématurés naissent d'ordinaire avec un sang normal et l'hypoglobulie n'apparaît que quelques semaines ou quelques mois plus tard (Finckelstein, Lichtenstein, Lesnée et Langle). Harry Donnally en 1924, prétend n'avoir trouvé qu'un seul cas d'anémie congénitale, celui d'*Eklin* ; il en rapporte

lui-même un deuxième : 918.000 hématies à 12 jours (observation 22). Plus récemment, en 1926, *Stransky* publie plusieurs cas d'anémie nettement congénitale, mais tous d'origine syphilitique ; parmi ceux-ci un nous semble devoir être retenu : il s'agit d'un enfant de 1 mois, pâle depuis sa naissance, n'ayant que 1.400.000 globules rouges (observation 23).

Outre ces cas d'anémie grave congénitale, souvent syphilitique, d'autres ont pu être observés dès les premiers jours de la vie. Tels sont ceux rapportés par Ribadeau-Dumas, en 1907 et en 1912. Il s'agit dans la première observation (obs. 4) d'un enfant de 13 jours, né avant terme au septième mois et présentant un ictère intense qui a débuté cinq jours après sa naissance. L'enfant dans la deuxième Observation est âgé de 17 jours. L'anémie grave rapportée en 1927 par Barnett Bonar, concerne un nourrisson de 15 jours : le nouveau-né, normal à la naissance devint pâle au troisième jour ; cette pâleur ne fit que s'accroître et au quinzième jour l'enfant n'avait plus que 1.200.000 globules rouges. Chez un jeune anémique de 1 mois, Sevestre ne compte que 944.000 hématies (Observation 5). Labbé et Armand Delille ont observé, chez un nourrisson de 1 mois et demi, une déglobulisation importante, 1.984,000 (Obs. 8). Le professeur Nobécourt a publié l'observation d'un enfant de 1 mois 1/2, dont le chiffre d'hématies s'était abaissé à 1.592.000 (Obs. 9). Baekel de Cléveland a signalé, chez un jeune enfant de 2 mois 1/2, une anémie de 1.600.000

hématies. Enfin l'enfant que nous avons pu nous-même observer dans le service de notre maître, le Docteur Paisséau, n'était âgé que de 1 mois (Obs. 1). Ainsi que le jeune malade de Ribadeau-Dumas et Poisot, il présenta peu après sa naissance, au troisième jour, un ictère qui disparut bientôt pour faire place à une pâleur toujours croissante. Le premier examen de sang pratiqué révéla le chiffre remarquablement bas de 360.000 globules rouges.

Réellement exceptionnelles *jusqu'à 5 mois*, les anémies graves au-delà de cet âge semblent un peu plus fréquentes, ainsi qu'en font foi les cas rapportés dans la littérature. Le jeune anémique de Petit et Minet n'avait que cinq mois (Observation 7). Les deux anémies graves tuberculeuses publiées par Combe concernent des nourrissons de cinq mois (Obs. 11 et 12). Roelops de Groninge a signalé deux cas d'anémies très sérieuses chez des enfants de cinq mois et demi. (Obs. 16 et 17). D'Espine a pu observer une déglobulisation très marquée (658. 875) chez un enfant de cinq mois et demi. (Obs. 20). Les anémiques dont Weill et Dufourt, Stark rapportent les histoires sont âgés de six mois. Les observations de Sevestre, Kharina-Marinuci, Glaser, Enrico Meusi, Schlesinger concernent des enfants âgés de 7 mois. *Notre second malade* fut vu pour la première fois à l'âge de 8 mois, mais en interrogeant la mère nous apprîmes qu'en réalité dès le cinquième mois, elle avait été frappée par la pâleur de son enfant, pâleur qui s'accroissant

sans cesse, finit par l'inquiéter et l'engagea à consulter trois mois plus tard. Le malade de Petrone (1.040.000 globules rouges) a 10 mois. Ceux de Carpentier, Burton Bradley (Observation 24), Poinot (Observation 19), ont 11 mois. Celui de notre troisième observation est âgé de 11 mois 1/2.

Ce rapide exposé suffit à montrer le petit nombre des anémies graves au cours de la première année. Cette rareté s'explique d'une part, comme nous le verrons, par les facteurs étiologiques assez particuliers qui conditionnent leur apparition ; d'autre part, ainsi que nous l'avons montré plus haut, par l'époque tardive à laquelle les enfants sont vus pour la première fois. Notons enfin que dans nombre d'observations publiées, l'âge n'est pas précisé, ou quand il est indiqué, on ne donne aucune notion sur l'époque d'apparition des premiers symptômes alarmants.

LA GRAVITÉ DANS LES ANÉMIES PRÉCOCES

Toutes les anémies que nous venons de rappeler succinctement sont graves et par leurs signes hématologiques et par leurs signes cliniques. Toutes comportent une déglobulisation intense, le chiffre des hématies est inférieur à 2.000.000, parfois même à 1.000.000, et notre premier malade n'avait que 360.000 hématies par mm^3 . Le taux de l'hémoglobine est très abaissé, 30 % et même 17 % (Carpenter). En outre la pâleur est intense, l'amaigrissement est considérable et rapidement croissant, les troubles digestifs en général très marqués alors même qu'ils ne sont pas à l'origine de l'anémie, diarrhée et vomissements. L'alimentation devient peu à peu impossible et la cachexie emporte bientôt le malade. C'est qu'en effet la guérison est rare et seuls font exception les cas de Gazoni, Burton Bradley, Glaser.

Le nourrisson de Langer n'avait que quelques jours lorsque s'établit une anémie importante (500.000 hématies pour 12 % d'hémoglobine) à marche rapide. La mort survint au 81^e jour.

Le cas de d'Espine (Obs. 20) publié par cet auteur en 1918 est particulièrement intéressant. La déglobulisation est en effet extrêmement marquée 658.875 hématies chez un enfant de cinq mois $1/2$ au teint jaune cireux et ne pesant que 4.700. Le foie est un peu hypertrophié, mais on ne note pas de splénomégalie. Le taux de l'hémoglobine est descendu à 20 %. La valeur globulaire est supérieure à l'unité. La leucocytose est sensiblement normale : 12.862. On note la présence de myélocytes, mais il n'existe pas d'hématies nucléées. Sous l'influence d'injections d'hémostyle et d'ingestion de Fer, l'état général s'améliore, les globules rouges augmentent, lorsque l'enfant est brusquement emporté par une Broncho-pneumonie compliquée de pleurésie.

Le jeune tuberculeux de 5 mois de Combe n'avait que 630.000 globules rouges et seulement 35 % d'hémoglobine.

L'observation de Glaser concerne un enfant de 7 mois présentant une anémie grave de 800.000 globules rouges avec 40 % de hémoglobine. Sous l'influence du régime antiscorbutique la guérison survient assez rapidement.

Dans l'observation de Carpenter, il s'agit d'une fillette de 11 mois atteinte de pyélonéphrite infectieuse, dont le chiffre de globules rouges n'est que de 808.000 pour 17 % d'hémoglobine. L'enfant succombe en quelques semaines.

Le malade de Sevestre (Obs. 5) n'avait à 4 mois que 944.000 hématies pour 36 % d'hémoglobine. L'enfant est né avant terme présentant des signes manifestes de syphilis héréditaire. Le teint, au dire de l'auteur lui-même, est extrêmement pâle, les

musqueuses sont décolorées. Foie et rate sont augmentés de volume. L'enfant meurt le jour de son entrée à l'hôpital.

L'anémie congénitale signalée par Harry Donnally était fort importante : 948.000 hématies et 20 % seulement d'hémoglobine, 29.200 globules blancs ; de nombreux myélocytes et hématies nucléées. La guérison survint assez rapidement.

Walter Piaggio Gazoni (Obs. 21) a pu observer en 1924 chez une fillette de huit mois une anémie grave de 1 million de globules rouges : 30 % d'hémoglobine, nombreuses hématies nucléées et myélocytes ; splénomégalie marquée.

Combe a signalé une anémie de 1.010.000 chez un enfant de 5 mois (Obs. 12).

Le nourrisson de 10 mois de Petrone n'a que 1.040.000 globules rouges pour 10 % d'hémoglobine sans myélocytes ni normo-blastes.

Enrico Meusi décrit l'anémie grave d'une fillette de 7 mois : l'état général est impressionnant ; pâleur marquée, vomissements ; 1.500.000 hématies. Leucopénie : 4.200. La mort survient quelques jours plus tard.

L'anémie de Ribadeau-Dumas et Poisot comporte un chiffre de globules rouges un peu plus élevé (1.720.000) mais l'état général est particulièrement atteint et le jeune malade succombe vingt-quatre heures après son entrée à l'hôpital.

Dans les observations de Gerbasi (Obs. 10), Burton Bradley (Obs. 24), Baeckel, Roelops (Obs. 16

et 17), Poinot (Ob. 19), Farrouze (13-14-15), la déglobulisation est relativement moins importante.

Dans notre première observation, il s'agit d'un enfant de 1 mois dont la pâleur extrêmement intense frappait à première vue : le teint était cireux, les muqueuses décolorées, l'amaigrissement marqué. Le pronostic semblait désespéré. La numération globulaire faite à son entrée révéla le chiffre infime de 360.000 hématies. Ce chiffre peut paraître un peu surprenant. Peu de cas publiés antérieurement et que nous venons de citer sont comparables. Il nous faut cependant faire remarquer que les examens pratiqués, nombreux les jours suivants ont démontré qu'il ne s'agissait pas là d'une erreur de technique. En effet le nombre des globules rouges s'est élevé progressivement et régulièrement pour atteindre un mois après le début : 2.820.000. En même temps le taux de l'hémoglobine, dont la mesure au Tallquist lors de l'entrée du malade était presque impossible, tant la tache obtenue était pâle, passait de 10 % à 80 %. La valeur globulaire, d'abord très supérieure à l'unité, revint peu à peu à la normale, les hématies nucléées et les myélocytes nombreux au début, diminuèrent progressivement pour bientôt disparaître complètement. La guérison survint.

De même *notre deuxième malade* présenta au milieu de signes cliniques très graves une déglobulisation de 1.620.000 pour 35 % d'hémoglobine. La valeur globulaire resta toujours voisine de l'unité.

Il fut impossible de mettre en évidence la présence de normoblastes. Malgré tout l'enfant guérit.

Est-il possible, en tenant compte de leurs caractères hématologiques, de classer quelques-unes de ces anémies et de leur appliquer une des dénominations classiques, anémie perniciose et anémie pseudo-leucémique, bien que, comme nous l'avons montré plus haut, la distinction entre les deux n'est pas toujours facile, sinon impossible ?

Il semble bien que l'on puisse considérer l'observation de d'*Espine* (obs. 20) comme une *anémie perniciose* : l'anémie est très importante : 658.875 hématies ; le taux de l'hémoglobine est abaissé à 20 %. La valeur globulaire est supérieure à la normale : 1,51. La leucocytose est normale 12,862 avec de rares myélocytes.

Le cas de *Glaser* (obs. 18) : anémie intense, leucocytose légère, signes de régénération sanguine, semble bien devoir rentrer dans le cas des anémies perniciosos plastiques.

De même la fillette de *Gerbasi* (obs. 10) qui présentait une déglobulisation marquée, une valeur globulaire augmentée. La leucocytose est normale avec grosse mononucléose. Présence de myélocytes et d'hématies nucléées.

Anémies perniciosos aussi les deux cas que *Sevestre* rapporte dans sa thèse (obs. 5 et 6) ; ceux de *Carpenter* et de *Pétrone*.

Anémie perniciose, à marche particulièrement

rapide, celle signalée par le professeur Nobécourt (obs. 9).

La malade d'*Enrico Meusi* présentait une aénmie perniciose aplastique avec déglobulisation progressive jusqu'à la mort. Leucopénie et pas de réaction myéloïde.

Sans doute le jeune anémique de *Burton Bradley* (obs. 24) âgé de 11 mois (1.600.000 hématies, 35 % d'hémoglobine) présente tous les signes d'une anémie perniciose plastique, mais on est cependant frappé par l'importance de la leucocytose (37.000) et comme le font remarquer Lesné et Langle, ce cas n'est peut-être pas très éloigné en réalité de l'anémie pseudo-leucémique infantile.

Les observations de *Roelops* (obs. 16 et 17) doivent rentrer dans le cadre des *anémies pseudo leucémiques*. Dans l'une d'elles (obs. 16) l'anémie est particulièrement importante : 1.380.000 hématies : poïkilocytose, polychromatophilie, leucocytose de 20.000, 8 % d'hématies nucléées, 8 % de myélocytes, splénomégalie considérable.

De même le cas de *Labbé* et *A. Delille* réalise le tableau clinique et hématologique de l'anémie pseudo-leucémique.

Il semble que l'on soit en droit, devant un tableau d'anémie aussi grave que celle de *notre première observation*, de se demander s'il ne s'agit pas là d'une anémie perniciose. Les signes cliniques sont en effet très impressionnants. Le chiffre des hématies est extrêmement bas (360.000), le taux de

l'hémoglobine considérablement abaissé, 10 %. La leucocytose est presque constamment au-dessous de la moyenne, elle s'abaisse même jusqu'à 2.200, mais la leucopénie, comme nous l'avons vu, n'est pas exceptionnelle chez l'enfant et des chiffres encore plus bas ont été cités. (Chodak Gregory : 1.880 globules blancs). La réaction myéloïde est peu importante. Malgré l'extrême gravité de cette anémie la guérison survint, ainsi que dans les cas de Burton Bradley et Gazoni.

Notre *troisième observation* présente une polynucléose importante avec de rares hématies nucléées et myélocytes. La valeur globulaire est voisine de 4. On peut sans doute considérer cette anémie comme pernicieuse, bien que la polynucléose soit rare dans ces sortes d'anémies.

Par contre, notre *deuxième observation* est beaucoup plus difficile à étiqueter : les chiffres des hématies et des globules blancs varient beaucoup d'un jour à l'autre. Les examens n'ont pas mis en évidence la réaction myéloïde.

C'est qu'en effet les cas sont fréquents où d'un jour à l'autre on voit la formule sanguine se modifier et changer de type hématologique, ce qui confirme les conceptions de certains auteurs modernes pour qui toutes les étapes existent entre les différentes sortes d'anémies (Woringer). Aussi l'hésitation est-elle souvent très grande et certaines observations paraissent impossibles à classer (telles celles de Ribadeau-Dumas et Poisot, Burton Bradley). Il

semble donc préférable d'abandonner la classification hématologique et de lui en préférer une seconde, peut-être plus importante puisqu'elle conditionne le traitement et, par suite, le pronostic : c'est la classification étiologique.

ÉTIOLOGIE

Au cours de la première année l'alimentation défectueuse et les troubles digestifs ont rarement eu le temps de développer leurs effets nocifs sur les globules rouges et les organes hématopoïétiques. Il semble donc par suite que les facteurs étiologiques devraient être, à cette époque, moins nombreux et plus faciles à mettre en évidence que par la suite. Il n'en est rien cependant et si quelquefois une étiquette étiologique paraît pouvoir être donnée aisément, bien souvent au contraire, plusieurs facteurs s'associent et il est difficile de mettre en valeur la part qui revient à chacun d'eux. Enfin, il est même des cas où il est absolument impossible d'affirmer la nature étiologique de l'anémie.

Le Professeur Marfan estime que dans les premiers mois de la vie, la *syphilis* congénitale est la cause d'anémie la plus fréquente. Hallez a réuni plusieurs observations d'anémies pseudo-leucémiques chez le nourrisson : il a trouvé la syphilis dans la majorité des cas. Le rôle de la syphilis est tel, disent Weill et Dufourt, qu'il faut peut-être lui attribuer la moitié des anémies graves de la première enfance. A l'étranger, Kharina-Marinuci,

Adamo, Petrone, di Cristina pensent de même.

Tantôt l'anémie apparaît chez des enfants présentant des stigmates évidents de syphilis; tantôt isolée, elle attire seule l'attention. C'est dans ces derniers cas plus particulièrement que le diagnostic étiologique est difficile à poser. On peut rencontrer tous les types d'anémie grave: anémie pernicieuse habituellement plastique ou hypoplastique, anémie pseudo-leucémique surtout (Weill et Dufourt). On a décrit à ces anémies syphilitiques certains caractères hématologiques: la splénomégalie serait plus importante que dans toute autre déglobulisation, à tel point que, « l'hypertrophie splénique », pense Tixier, « est toujours syphilitique dans les six premiers mois ». La présence des hématies nucléées prendrait, pour Sevestre, une importance toute spéciale puisqu'il admet qu'en dehors même de toute hypoglobulie, leur constatation chez des enfants de plus de cinq mois, doit faire soupçonner la syphilis. La présence de myélocytes, de formes de transition granuleuses aurait également une très grande valeur. Enfin, quel que soit le chiffre des leucocytes, il y aurait toujours augmentation des mononucléaires. Pour Leredde, une déglobulisation importante, un taux d'hémoglobine très abaissé, une mononucléose supérieure à 5%, auraient, lorsqu'ils coexistent, une grosse valeur étiologique.

En réalité ce ne sont souvent là que des nuances difficiles à saisir et il faudra surtout tenir compte de l'examen clinique, rechercher soigneusement

les stigmates de syphilis, étudier les antécédents, pratiquer un Bordet-Wassermann chez les parents et chez l'enfant, en se rappelant que chez ce dernier surtout, un Bordet-Wassermann négatif ne permet pas d'éliminer la syphilis.

La syphilis, à elle seule, est-elle capable de réaliser de pareilles anémies ? Le Professeur Nobécourt pense que chez les nouveau-nés et les tout jeunes nourrissons qui ont une syphilis à la période secondaire, en pleine activité, l'infection suffit pour réaliser l'anémie. On a également le droit de mettre en cause la syphilis, lorsqu'en l'absence de signes nets de spécificité, l'anémie intense et tenace résiste au traitement ferrique habituelle ; un traitement antisiphilitique s'impose alors. Outre ses effets bienfaisants sur l'anémie, il pourra aussi donner lieu à une réactivation et un Bordet-Wassermann, précédemment négatif, deviendra parfois positif. On ne devra pas néanmoins négliger la possibilité de facteurs associés : tuberculose, troubles digestifs le plus souvent.

Les anémies congénitales de Stransky sont toutes d'origine syphilitique (Obs. 23).

L'observation de Ribadeau-Dumas et Poisot concerne un enfant présentant au treizième jour de sa vie, une anémie intense de 1.500.000 globules rouges. La mononucléose est marquée ; les myélocytes et les hématies nucléées sont nombreux. L'accouchement fut prématuré (au 7ème mois). La mère avait précédemment fait deux fausses-couches.

Foie et rate hypertrophiés. Pas d'autres stigmates de syphilis. La mort survient vingt-quatre heures après l'entrée à l'hôpital. A l'autopsie le foie est prélevé; on y découvre du spirochète. (Obs. 4).

L'enfant de 1 mois dont Sevestre rapporte l'observation, présente une anémie syphilitique évidente (Obs. 5). Il est né avant terme, à 8 mois, présentant du pemphigus au pied gauche, souffrant de coryza. Des fissures au voisinage des lèvres, de l'anus sont apparues peu après. Le foie et la rate sont hypertrophiés. L'enfant meurt le jour de son entrée.

La fillette de 1 mois 1/2 de *Labbé et Armand Delle* (Obs. 8) présente une anémie pseudo-leucémique importante. Elle a du coryza, des syphildes maculo-papuleuses, de l'hépatomégalie et de la splénomégalie. Mononucléose importante. L'enfant guérit par un traitement mercuriel.

L'Observation de *Petit et Minet* (Obs. 7) concerne également une anémie d'origine syphilitique.

Kharina *Marinuci* a publié deux cas d'anémie pernicieuse chez des enfants âgés respectivement de 3 et 7 mois et pour lesquels l'étiologie syphilitique a pu être mise en évidence.

Dans le cas de *Gerbasi* (Obs. 10), il semble bien que l'on soit en droit de soupçonner la spécificité.

Notre *deuxième observation* concerne un enfant de 8 mois né à terme — pesant 2.750 — ; le placenta aurait été normal et de consistance et de poids.

Les parents ne présentent pas de signes manifestes de syphilis. Le Bordet-Wassermann s'est montré négatif chez l'un et l'autre. Leur premier enfant aurait présenté à l'âge de 7 mois des crises convulsives qui auraient disparu sous l'effet d'un traitement au sulfarsenol. D'autre part, notre jeune anémique a quelques déformations crâniennes, une hernie inguinale non réductible. Le Bordet-Wassermann est chez lui nettement positif. Enfin le traitement arsénical a donné les plus heureux résultats.

L'étiologie spécifique est beaucoup moins nette dans notre *première observation*. L'enfant est né à terme, ne présentant apparemment aucun signe de syphilis, mais un premier enfant est né avant terme à six mois et demi. La rate est augmentée de volume. L'heureuse influence du traitement au sulfarsenol semble être venue confirmer l'hypothèse d'anémie spécifique.

La *tuberculose* constitue également une cause fréquente d'anémie au cours de la première année. Pour Farouze d'Alger, elle serait même plus fréquente que la syphilis ; il a noté en effet la tuberculose dans 19 % des cas, tandis que la syphilis n'a pu être mise en évidence que dans 8,5 %. Elle est tantôt isolée, bien que le fait ait été nié par Petrone, tantôt associée à la syphilis (Kharina Marinuci, di Cristina, Silvio de Stefano).

Moins précoce que l'anémie spécifique, elle n'apparaît guère qu'après le 6^e mois, mais peut, comme cette dernière, réaliser toutes les formes d'anémie. Certains caractères classiques peuvent parfois la faire soupçonner : tel le facies vaso-dilaté du malade décrit par Combe, la micro ou la macro-polyadénie, la splénomégalie souvent importante.

Le chiffre des hématies peut s'abaisser considérablement : 630.000 (Combe) ; 1.500.000 (Ribadeau, Dumas). L'anisocytose et la poïkilocytose sont à peu près constantes. La polychromatophilie est plus rare. La présence d'hématies nucléées serait exceptionnelle puisque Farouze n'en a trouvé que trois fois sur 67 examens. La formule leucocytaire est différente suivant qu'il s'agit de tuberculose pulmonaire chronique ou de poussées évolutives. Dans le premier cas il y a leucocytose infime ou même leu-

copénie légère. La mononucléose est intense et régulière. Les polynucléaires sont diminués de nombre. Dans le second cas, au contraire, la leucopénie est particulièrement marquée, il y a polynucléose avec diminution très accusée des lymphocytes (Farouze).

Le diagnostic des anémies tuberculeuses est souvent très délicat, surtout lorsque les lésions ganglio-pulmonaires primitives sont passées inaperçues. C'est dans ces cas tout particulièrement qu'il faut étudier, avec le plus grand soin, les antécédents héréditaires, pratiquer une radiographie, faire une cuti-réaction.

Ribadeau-Dumas a pu observer chez un nourrisson de 17 jours une anémie pernicieuse tuberculeuse d'une extrême gravité. La mère tuberculeuse mourut le lendemain de l'accouchement. Le chiffre des globules rouges était abaissé à 1.500.000. Leucopénie légère : 5.000 leucocytes, mononucléose. La déglobulisation s'accroît encore dans la suite, et l'enfant ne tarda pas à succomber. A l'autopsie tous les organes étaient farcis de granulations tuberculeuses.

Combe a rapporté en 1915 deux cas d'anémies tuberculeuses chez des enfants âgés de 5 mois : l'une réalise le type pseudo-leucémique : le chiffre des hématies n'est que de 1.010.000 ; l'autre, pernicieuse, comporte un chiffre de globules rouges extrêmement bas : 630.000 (Obs. 11 et 12).

Farrouze, a réuni dans sa thèse de nombreux cas d'anémies tuberculeuses du nourrisson : trois nous

ont paru surtout intéressantes (Obs. 13, 14, 15) : les enfants sont âgés respectivement de six, huit et neuf mois. La déglobulisation est chez tous voisine de 1.800.000. L'étiologie fut facile à mettre en évidence du fait des antécédents, des examens radiographiques et des cuti-réactions.

Notre *troisième observation* concerne un enfant de 11 mois 1/2 atteint d'une anémie grave : 1.450.000. L'origine tuberculeuse de la déglobulisation ne semble pas faire de doute : la mère, toussieuse, présente un mauvais état général ; l'enfant avait contracté à l'âge de 5 mois, un rougeole grave, à la suite de laquelle s'était constituée une tuberculose pulmonaire. La radiographie a précisé les lésions ; l'examen de crachats a révélé la présence de B. K. : enfin la cuti-réaction était positive.

L'alimentation défectueuse et les troubles digestifs, avant six mois tout au moins, sont rarement la cause d'anémies graves. C'est que, en effet, même alors que les enfants présentent une alimentation artificielle complète, cette phase d'alimentation a le plus souvent été précédée d'une période mixte et les heureux effets de l'allaitement maternel n'ont pas encore cessé de se faire sentir. D'autre part, les méfaits du régime carencé sont rares avant le sixième mois, car c'est surtout à cette période que les enfants y sont soumis.

Il se peut cependant, exceptionnellement, que

ces facteurs jouent très tôt, dès les premiers mois un rôle prépondérant et déterminent d'importantes déglobulisations, alors même que l'enfant ne présentait pas de troubles digestifs très marqués.

Enfin le lait de chèvre est trop rarement employé dans nos pays pour que nous lui attachions une grosse importance.

Néanmoins *Roelops* a pu observer un cas d'anémie grave chez un nourrisson âgé de 5 mois, élevé exclusivement au *lait de chèvre* coupé d'eau : 1.820.000 hématies, 30 % d'hémoglobine. La guérison survint rapidement lorsqu'un régime approprié fut institué (Obs. 16).

Il nous faut réserver une place plus importante aux anémies qui accompagnent *la maladie de Barlow*. La déglobulisation est un signe important du scorbut infantile ; elle est en général légère et guérit facilement. Telle est plus particulièrement l'anémie du pré-scorbut décrite par Mouriquand et Bertoye. Cependant elle peut devenir assez importante dans certaines circonstances pour réaliser le type de l'anémie grave. Les auteurs lyonnais ont individualisé une anémie post-scorbutique qui revêt fréquemment une allure sérieuse et est rebelle aux traitements habituels. Ces anémies ne présentent pas de caractères hématologiques spéciaux. La fillette de 7 mois dont Glaser (Observation 18) rapporte l'observation n'avait que 800.000 globules rouges : le traitement fut suivi d'une amélioration rapide. Poinot dans sa thèse, cite le cas d'un enfant

de 11 mois, présentant une anémie grave de 1.560.000 hématies, qui succomba, malgré le traitement, quinze jours après son entrée (Observation 19).

De telles étiologies semblent donc tout à fait exceptionnelles aux premiers mois de la vie.

Il en est de même pour *le rachitisme*, dont le rôle comme facteur d'anémie a été très discuté. Nous ne reprendrons pas ici la discussion classique pour savoir si l'anémie est un symptôme de rachitisme au même titre que les déformations osseuses, l'intumescence des tissus lymphatiques et l'hypotonie musculaire, ou s'il s'agit là de deux syndromes coexistants et relevant des mêmes causes étiologiques (Marfan).

Nous ne ferons que signaler en passant l'anémie rachitique. Surtout fréquente pendant la deuxième année, elle s'observe rarement avant un an et ne revêt pas en général une gravité marquée. Nous n'en avons trouvé d'ailleurs aucune observation nette au cours de nos recherches bibliographiques.

Les *parasites intestinaux* sont parfois en cause dans les anémies de la première enfance, surtout ceux qui sont particulièrement anémians comme le tricocephale et l'ankylostome. Pour Weill et Dufourt, il est exceptionnel avant un an, de trouver des œufs de parasites intestinaux dans les selles. Une diarrhée tenace, persistante, parfois sanguinolente pourra quelquefois faire soupçonner l'anémie perni-

cieuse. La formule hématologique comporte habituellement une éosinophilie marquée, voisine en général de 5 à 10 %, mais des chiffres beaucoup plus élevés ont été observés : 34 % et même 60 %. En réalité, seul l'examen des fèces pourra permettre d'affirmer la nature de l'anémie, en montrant outre des enterroragies occultes, des œufs ou larves d'ankylostomes et des œufs de tricocephales. Le succès de la cure antihelminthique viendra enfin confirmer le diagnostic.

Gaing a rapporté un cas d'anémie très grave, due au tricocephale, chez un nourrisson de 5 mois.

Les autres vers intestinaux ne semblent pas pouvoir réaliser des états anémiques graves.

Le *paludisme* est rare en France, chez le nourrisson ; cependant Tixier a pu observer en 1920 une anémie paludéenne chez une fillette de 7 mois n'ayant jamais quitté Paris.

Les stades de l'accès paludéen ne sont pas aussi nets chez l'enfant que chez l'adulte, les élévations thermométriques y sont plus irrégulières. Il n'y a pas non plus un rapport constant entre la modalité fébrile et la nature du parasite. C'est ainsi que dans le cas de Tixier les accès correspondaient au type de la fièvre quarte et c'est cependant le parasite de la tierce bénigne qui existait dans le sang.

Même en dehors des accès, schizontes, rosaces et gamètes sont faciles à mettre en évidence, si l'on prend soin de colorer les lames au panchrome de

Laveran et si l'on prolonge l'examen suffisamment longtemps. L'anémie du paludisme et du paludisme primaire en particulier, disent Lemaire et Paiseau, s'accompagne d'une déglobulisation souvent très marquée avec splénomégalie, mais il y a leucopénie, diminution des polynucléaires et en général absence de réaction myéloïde.

Baekel a publié l'observation d'un enfant de 10 semaines qui n'avait que 1.600.000 hématies ; le paludisme put être mis en cause.

La leishmaniose réalise soit des anémies à allure infectieuse aiguës, soit des anémies sub-aiguës. Sur 63 cas d'anémie par leishmaniose que Remma a observés, sept concernent des enfants de 7 mois à 1 an ; Nicolle en signale 1 cas chez un enfant de cinq mois.

Il y a en général leucopénie avec mononucléose. La réaction myéloïde est très-modérée. Le pronostic est très grave : mort dans la majorité des cas pour Jemma.

Telles sont les causes les plus fréquemment observées à l'origine des anémies du premier âge. On a pu encore noter, à titre tout à fait exceptionnel d'ailleurs, les *suppurations* ou *infections prolongées*. Tel est le cas de Carpenter concernant une fillette de 11 mois, présentant une anémie grave (800.000 hématies pour 17 % d'hémoglobine), survenue à la suite d'une pyélonéphrite infectieuse.

Les broncho-pneumonies prolongées, la dilatation

des bronches, les pyodermites étendues et à répétition, les otites avec septicémie, les tumeurs abdominales ont pu parfois être invoquées pour expliquer un processus de déglobulisation.

Koch rapporte le cas d'un enfant de huit mois qui succomba à une anémie pernicieuse, consécutive à une broncho-pneumonie. A l'autopsie, on trouva des staphylo, dans le sang du cœur.

C'est dire combien délicat est le diagnostic étiologique des anémies du nourrisson. Les causes en sont multiples et surtout complexes, souvent étroitement unies les unes aux autres chez un même enfant, difficiles à mettre en évidence. Nombre d'observations restent indécises sans qu'il soit possible de mettre en cause tel ou tel facteur (D'Espine, Gazoni, Barnett Bonnar).

C'est en vain que l'on recherche chez les parents des stigmates possibles de tuberculose ou de syphilis, que l'on examine soigneusement les collatéraux. Les Bordet-Wassermans, les cuti-réactions pratiqués en série chez ces jeunes anémiques restent négatifs. Les examens radiographiques pulmonaires répétés, ne décèlent aucune lésion. On ne parvient pas à découvrir de parasites dans les selles. On soupçonne une alimentation défectueuse et cependant malgré le régime convenable auquel on soumet aussitôt le malade, aucune amélioration ne survient. On pense enfin à la syphilis si fréquente à l'origine de ces anémies, on institue un traitement d'épreuve : il ne donne aucun résultat.

Certains auteurs (Aron) ont émis l'hypothèse d'une avitaminose A ; elle n'a pas été confirmée par les faits (Woringer). Il semble bien plutôt que l'on soit en droit de se demander s'il ne s'agirait pas là d'une véritable tare sanguine héréditaire, d'une constitution congénitale défectueuse des organes hémato-poïétiques.

TRAITEMENT

Le traitement doit être à la fois étiologique et symptomatique. C'est en effet la cause de l'anémie qu'il faut avant tout atteindre et l'on doit se rappeler qu'une anémie, même très grave, d'origine syphilitique, paludéenne ou vermineuse, est susceptible d'amélioration par le traitement. Cependant, ainsi que nous l'exposons plus haut, l'étiologie nous échappe dans de très nombreux cas, et nous sommes contraints de recourir à une médication uniquement symptomatique.

S'il s'agit de syphilis héréditaire, on entreprendra un traitement mercuriel ou arsénical. La friction réalise un mode excellent de la médication mercurielle ; les frictions faites sur un des côtés du tronc ou sur le dos, seront répétées quotidiennement pendant quinze jours, en prenant soin de changer de siège à chaque fois. Elles sont nettement contre-indiquées lorsqu'il existe des altérations de la peau, telle que pyodermite, eczéma ; même elles peuvent donner lieu à une éruption spéciale à laquelle on donne le nom d'hydrargyrie et qui est caractérisée par un mélange de miliaire, de purpura et de placards scarlatiniformes (Marfan). C'est ce dernier

accident qui nous a obligé à interrompre les frictions mercurielles chez notre premier malade. On peut s'adresser alors à la liqueur de Van Svieten (7 gouttes par kilog de poids), ou mieux, à la solution de lactate mercurique à 1 pour 1000 (8 à 10 gouttes par kilog de poids) qui ne se complique que très rarement de troubles digestifs.

Certains auteurs, lorsque les veines crâniennes sont apparentes, ce qui est fréquent chez les hérédosyphilitiques, administrent du novarsénobenzol par voie intraveineuse, par séries de neuf injections hebdomadaires : on débute par $1/4$ de centigramme par kilog, pour aboutir à la neuvième injection à un centigramme et demi.

On préfère habituellement administrer l'arsenic par voie sous-cutanée, sous forme de sulfarsénol. Moins toxique que le novarsénobenzol, il est d'un emploi plus facile. Les crises nitritoïdes, les réactions d'Herxheimer sont en effet exceptionnelles et sans gravité. On pratique les injections au rythme de deux par semaine, en débutant par de petites doses, jusqu'à ce qu'on atteigne la dose de 1 centigramme à 1 centigramme et demi par kilogramme de poids. Les résultats ne sont pas toujours immédiats et il faut souvent attendre plusieurs semaines (1 mois dans notre deuxième observation) pour voir l'amélioration survenir. Plusieurs séries sont en général nécessaires pour obtenir la guérison.

Ce traitement devra toujours être conduit avec

prudence et on aura souvent avantage à alterner les deux médications mercurielle et arsénicale. Il convient de se rappeler en effet, dit Haliez, « qu'une hypoglobulie immédiate mais passagère, succède aux injections d'arsenic, mais que la rénovation se fait avec une rapidité également remarquable, activée, semble-t-il, par les injections mercurielles, faites dans l'intervalle ».

S'il s'agit de paludisme, on aura recours à la quinine (le tannate de quinine en ingestion), le formiate de quinine en injections intra-musculaires).

On corrigera les fautes de régime dans les anémies digestives. Dans tous les cas, on associera à la médication étiologique une médication symptomatique, au premier rang de laquelle se place le fer. On s'adressera volontiers au protoxalate de fer (0,10 à 0,20 par jour), ou bien encore à la teinture de mars, à base de tartrate ferrico-potassique (X XXV gouttes). L'adjonction de poudre de rhubarbe semble moins nécessaire que chez l'adulte, car le fer chez le nourrisson provoque rarement de la constipation et peut même donner lieu, comme le signale Tixier, à des selles diarrhéiques. Son efficacité longtemps contestée par les chimistes et les physiologistes ne semble pas douteuse et Haliez pense que l'association du fer à l'arsenic est indispensable pour obtenir un résultat dans les anémies syphilitiques.

L'arsenic sera employé sous forme de Liqueur de

Boudin, Liqueur de Pearson, Cacodylate de soude.

On y joindra l'opothérapie médullaire et surtout l'opothérapie hépatique. La méthode de Whipple semble donner d'excellents résultats. C'est ainsi que Schlesinger a rapporté récemment (1929), l'observation d'une guérison d'anémie grave chez une fillette de 7 mois, 1.750.000 globules rouges et 20 % seulement d'hémoglobine. Trois mois plus tard sous l'influence de l'ingestion de foie, le chiffre des hématies atteignait 5 millions pour 65 % d'hémoglobine. Cette méthode est cependant difficile à appliquer chez le nourrisson ; aussi aura-t-on surtout recours ainsi que dans nos deux premières observations, aux extraits du commerce, que l'on peut administrer soit par la voie digestive, soit par la voie sous-cutanée, soit même par la voie rectale en lavement.

La transfusion constitue un heureux adjuvant dans les cas particulièrement graves : injection dans le sinus longitudinal supérieur qui n'est pas sans présenter quelque danger, dans une veine du pli du coude après dénudation chirurgicale, dans dans le tissu sous-cutané.

Les injections de sérums physiologiques ou de sérum hémopoïétique (Carnot et Deflandre) peuvent aussi donner quelques bons résultats.

Le traitement par les rayons ultra-violets ne devra pas être négligé ; il entraîne souvent, même dans les anémies les plus graves, des améliorations fort importantes. Lesné et Langle pensent cepen-

dant. qu'il n'a aucune action sur les anémies pseudoleucémiques, bien que des cas de guérison de ces sortes d'anémies aient été rapportés (René Mathieu et Mlle Feldzer).

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

L'enfant V..., âgé de 1 mois, est amené à la consultation du Dr Paiseau, à l'hôpital Hérold, le 14 janvier 1930, pour anémie. Il s'agit d'une fillette née à terme dont le poids à la naissance était d'environ 3.000 gr. (Appréciation de la mère le poids exact n'ayant pas été mesuré).

Trois jours après la naissance, la mère a remarqué la présence d'un ictère sans décoloration des matières et qui dura environ 8 jours. Puis, après la disparition de cet accident auquel les parents n'avaient attaché aucune importance, leur attention fut attirée par la pâleur de l'enfant dont le teint avait pris un aspect cireux. Cette pâleur persista et augmenta, si bien qu'au bout de trois semaines la famille se décida à consulter.

Après avoir été soumis les premiers jours à un allaitement artificiel (lait Nestlé), l'enfant fut mis au sein, qu'il pris d'ailleurs très difficilement. De telle sorte qu'on dut bientôt adopter l'allaitement mixte (5 tétées, 2 biberons de 60 gr.).

Pendant toute cette période, les selles furent régulières et normalement colorées. A aucun moment, on ne remarqua d'hémorragies intestinales.

Il est à noter que déjà, pendant cette courte période, ce nourrisson présenta une légère otite gauche.

Les antécédents familiaux semblent assez chargés. Sans doute le père n'a jamais eu de maladies graves, et la mère est bien portante, n'ayant présenté qu'une légère anémie pendant sa jeunesse. Mais il y a 6 ans, ils ont eu un premier enfant, né avant terme, à 6 mois et demi, et mort 17 jours après sa naissance.

Un an plus tard, un deuxième enfant, une fille, est née à terme, après un accouchement normal. La croissance fut assez délicate, et pendant la première année de sa vie, la mère eut beaucoup de difficultés pour l'alimenter. Actuellement encore, elle est assez chétive, et bien que n'ayant présenté aucune maladie sérieuse, est obligée d'aller à la campagne chaque été. Enfin un troisième enfant est venu au monde à terme, mais mort ; il ne semble pas qu'il ait présenté de lésions spécifiques évidentes et que le placenta fût particulièrement volumineux. Le 4^e enfant est celui dont nous rapportons l'observation. A son entrée à l'hôpital, on est à première vue frappé par l'intensité de la pâleur. Le teint est absolument décoloré, les lèvres et les conjonctives sont blanches, les ongles n'ont plus leur aspect rosé. Les tissus sont déshydratés ; la peau a perdu son élasticité et le petit malade paraît notablement amaigri.

Il existe une légère dyspnée.

L'examen des différents appareils ne montre rien de bien particulier, si ce n'est l'existence d'une rate nettement perceptible, sur trois travers de doigt environ et dont le pôle inférieur est même perceptible aux grandes inspirations. Il

n'existe aucune trace de cicatrice cutanée, aucune plaque muqueuse.

La plaie ombilicale est bien cicatrisée, et ne présente aucune excoriation.

L'état du sujet paraît tellement alarmant, que sans attendre, on pratique une transfusion sanguine intramusculaire de 40 cmc. de sang paternel, ainsi qu'une injection de 40 cmc. de Plasma de Quinton.

Le 15 janvier, l'enfant est revu à la consultation, son état est toujours aussi grave. Il a cependant absorbé une légère quantité de lait maternel, donné par cuillerées à café. Les selles sont normales. On renouvelle la transfusion de sang intramusculaire, et on pratique une injection de 0,03 de sulfarsenobenzol. Un peu de sang est prélevé en vue d'une numération globulaire qui révèle le chiffre remarquablement bas de 360.000 hématies. Le dosage de l'hémoglobine au Tallquist est pour ainsi dire impossible, la teinte obtenue ne répondant même pas au taux de 10 %. On ne peut pas non plus mesurer le temps de saignement, la goutte de sang obtenue par piqûre du lobule de l'oreille étant insignifiante et ne se reproduisant pas.

On constate le 17 janvier, la présence à la face palmaire de la main droite, de deux très légères ecchymoses. L'enfant n'a pas eu de troubles digestifs. Le sang injecté s'est convenablement résorbé. On injecte à nouveau 0.03 de sulfar.

Le 18 janvier, il semble pour la première fois, que l'état du malade se soit légèrement amélioré, la pâleur est moins intense, l'alimentation est plus aisée. On tente d'ajouter au traitement spécifique, un traitement par les extraits hépatiques que l'on doit d'ailleurs abandonner presque aussitôt

(le lavement avec une ampoule d'hépatrol n'est pas toléré, l'ingestion d'hépatrol et de pancrinol détermine des coliques douloureuses).

Le 20 janvier, on refait une piqûre de sulfar., une nouvelle numération globulaire montre une élévation notable du chiffre des hématies, qui passe à 540.000, tandis que le taux de l'hémoglobine atteint 30 %.

A partir de cette période notre jeune malade va recevoir successivement un traitement arsénical sous forme de sulfar. : 0,03 par piqûre, répété deux fois par semaine ; un traitement mercuriel qu'on doit bientôt interrompre, la peau de l'enfant ne le supportant pas ; un traitement ferrique, sous forme de teinture de Mars. Il prend en plus 3 à 4 cuillerées à café par jour, de jus de foie de veau légèrement cuit et passé.

Sous l'effet de ce traitement, l'amélioration s'accroît progressivement (voir tableau). L'enfant a repris du poids, on a pu abandonner l'allaitement à la cuiller, il prend régulièrement le sein 4 fois par jour et reçoit 3 biberons complémentaires d'environ 80 gr. de lait condensé.

Le 1^{er} février, un mois après le début de la maladie, le chiffre de globules rouges atteint 1.520.000, en même temps que les hématies nucléées augmentent de nombre et que l'hémoglobine s'élève à 50 %. Ce même jour notre anémique subit un examen radioscopique qui ne révèle aucune lésion pulmonaire. L'hypertrophie splénique n'est pas appréciable radiologiquement.

La réaction de Bordet-Wassermann se montre négative.

On poursuit le même traitement arsenical et ferrique pendant la première quinzaine de février, puis on l'interrompt

à la suite de l'apparition d'une légère infection cutanée. L'enfant absorbe alors 8 paquets de 0,01 de calomel, et reçoit 12 frictions de Gambéol.

Revu régulièrement tous les 10 jours, son état continue à s'améliorer et cette évolution favorable n'est que passagèrement interrompue par de très légères éruptions d'origine digestive et par une otite droite. C'est ainsi que le 28 mars, on note la présence de petits éléments maculeux rouges sur le front et la région occipitale, ils furent de durée éphémère.

A cette époque on institue une deuxième série de sulfar. (0,02 par pipûre). Le poids augmente régulièrement, et à la fin du traitement, on compte 3.560.000 globules rouges.

Le 3 juin il pèse un peu plus de 5.000 gr. Son teint a repris une apparence normale, et la rate n'est plus ni palpable ni percevable.

Le 7 octobre le poids est de 6.000 gr. et l'état général est bon, le taux de l'hémoglobine atteint maintenant 80 %.

Il revient à la consultation à la fin de l'année, le chiffre des hématies, le pourcentage de Hb. sont demeurés sensiblement stationnaires. On commence une nouvelle série de Sulfar. qui est en cours actuellement.

En résumé, il s'agit donc d'une anémie particulièrement grave; étant donnée l'intensité de cette déglobulisation, l'existence d'une valeur globulaire supérieure à l'unité, la faible intensité de la réaction leucocytaire, le pourcentage assez bas des myélocytes et des hématies nucléées, on était en droit de penser à la possibilité d'une anémie pernicieuse, bien que les autres stigmates sanguins : (l'irretractibilité du caillot en particulier), n'aient pu être précisés.

Observation 1. — V..., agé de 1 mois.

	15 janv. 1930	20 janvier	22 janvier	27 janvier	31 janvier	4 février	11 février
Hématies	360.000	540.000	730.000	1.220.000	1.520.000	1.800.000	2.820.000
Leucocytes	2.200	19.900	9.200	5.600	4.800	9.200	4.200
Polynucléaires	33	34	32	9	5	9	"
Mononucléaires	39	36	40	30	54	68	"
Lymphocytes	11	2	2	4	15	4	"
Eosinophiles	3	6	2	0	3	1	"
Myélocytes	6	7	4	3	5	7	"
Hématies nucléées	8	15	20	24	18	11	"
Hémoglobine	10 %	30 %	35 %	50 %	50 %	75 %	80 %
Valeur globulaire	1.4	3	"	2	"	"	"
	20 février	3 mars	13 mars	25 mars	11 avril	29 avril	2 janv. 1931
Hématies	2.520.000	2.390.000	3.000.000	2.500.000	3.380.000	3.560.000	3.540.000
Leucocytes	4.800	2.800	4.200	3.400	4.600	4.800	5.200
Polynucléaires	16	16	15	16	34	35	39
Mononucléaires	76	70	72	71	50	50	45
Lymphocytes	5	11	10	10	13	12	16
Eosinophiles	2	0	1	1	3	3	0
Myélocytes	1	2	2	2	0	0	0
Hématies nucléées	0	1	0	0	0	0	0
Hémoglobine	70 %	80 %	80 %	75 %	65 %	65 %	70 %
Valeur globulaire	1.4	"	1.33	"	"	"	"

L'existence d'une grosse rate, les antécédents familiaux, ont fait suspecter l'étiologie spécifique qu'est venue confirmer l'action heureuse des traitements institués.

OBSERVATION 2

L... Martial, âgé de 8 mois, et amené à la consultation du Dr Paiseau, à l'hôpital Hérold, le 20 octobre 1930, pour pâleur et mauvais état général.

Le père a 32 ans, il serait buveur au dire de la mère ; mobilisé à Salonique pendant la Guerre, il aurait présenté là-bas plusieurs accès de paludisme, mais dès son retour en France, les accès se sont faits plus rares, pour disparaître à peu près complètement. Il ne tousse pas.

La mère a 28 ans ; un peu amaigrie, le faciès vultueux, les yeux brillants, elle présente une logorrhée manifeste et il semble que l'on soit en droit de soupçonner l'éthylisme. Elle tousse fréquemment, mais un examen radioscopique pratiqué voilà un mois n'a révélé aucune lésion. Les examens de sang ont été pratiqués chez le père et chez la mère. La réaction de Bordet-Wassermann s'est montrée constamment négative.

Notre jeune malade est le quatrième enfant de la famille. Ils ont eu un premier enfant il y a 9 ans, il est actuellement bien portant. Un deuxième a 7 ans. Dès l'âge de 7 mois, il a présenté des convulsions, puis à 2 ans de véritables crises d'épilepsie ; une ponction lombaire fut faite à cette époque, mais le Bordet-Wasserman se révéla négatif. On institua néanmoins un traitement au sulfarsénobenzol,

sous l'influence duquel les crises ne tardèrent pas à s'estomper pour bientôt disparaître complètement.

Le troisième enfant, né voilà 3 ans est bien portant.

Tous sont nés à terme, et les placentas auraient été normaux et de consistance et de poids. L... Martial pesait 2.750 à la naissance, nourri tout d'abord au sein par la mère pendant trois semaines, il fut ensuite soumis à un allaitement mixte (lait condensé Nestlé). A 3 mois on supprima ce mode d'alimentation pour le remplacer par du lait ordinaire. Après une période de bon état général de 2 mois, notre nourrisson présenta à 5 mois des troubles digestifs importants : diarrhée et vomissements qui persistèrent longtemps, s'accompagnant au dire de la mère d'un amaigrissement marqué. C'est à cette époque qu'elle remarqua pour la première fois la pâleur de son enfant, pâleur qui ne fit d'ailleurs que s'accroître par la suite et l'engagea à consulter.

Le jeune malade est vu pour la première fois le 26 octobre. On est immédiatement frappé par l'intensité de la pâleur qui intéresse à la fois les téguments et les muqueuses. Légèrement somnolent, il répond faiblement aux excitations extérieures. Le front est un peu bombé, la base du nez est aplatie et on note de plus une légère asymétrie crânienne. Il n'existe pas de craniotabès. La fontanelle antérieure est largement ouverte. On ne trouve pas de nouures épiphysaires, mais par contre un discret chapelet costal. L'abdomen est volumineux, météorisé, tendu et on éprouve quelque peine à apprécier les matités hépatique et splénique, qui semblent l'une et l'autre normales.

On constate à droite la présence d'une hernie inguinale

peu volumineuse, non réductible ; les testicules sont dans les bourses.

L'examen des autres appareils n'apporte aucun renseignement digne d'être retenu. Devant ce tableau d'anémie grave, on institue aussitôt un double traitement (Arsenic : injections de 0.02 de sulfar répétées au rythme de deux par semaine et extraits hépatiques administrés per os).

Un examen de sang est pratiqué le 24 octobre et révèle un chiffre de globules rouges abaissé à 2.304.000 tandis que le Tallquist décèle un pourcentage d'Hémoglobine voisin de 35 %. Quelques centimètres cubes de sang sont de plus prélevés, en vue d'un Bordet-Wasserman qui se montre positif.

Un examen radioscopique du thorax assure l'intégrité des poumons, mais décèle par contre une augmentation importante du volume du cœur.

Malgré le traitement, l'état général s'aggrave, l'enfant maigrit, la pâleur s'accroît encore, et sur nos conseils l'enfant entre à l'hôpital le 3 novembre. A un nouvel examen de sang le chiffre des globules est descendu à 1.620.000, le taux de l'hémoglobine restant sensiblement stationnaire.

On poursuit le traitement au sulfar à dose croissante, tout en y adjoignant l'administration de protoxalate de fer. L'enfant prend quotidiennement 5 laits ordinaires de 140, et une bouillie liquide. Les selles sont devenues normales, et le poids s'élève progressivement, passant de 6.000 à son entrée à 6.500 le 27 novembre.

Ce même jour on constate que le nombre des globules rouges s'est notablement élevé et atteint 2.660.000 pour 50 % d'hémoglobine.

Depuis lors l'amélioration n'a fait que s'accroître. Une seconde série de sulfarsénobenzol vient d'être entreprise. Il s'agit donc d'un nourrisson qui présentait des troubles digestifs accessoires, et surtout un état anémique assez sérieux au début, mais qui très rapidement sembla s'être aggravé, et parut devoir prendre une marche évolutive fatale.

L'étiologie spécifique ne semble pas douteuse du fait des antécédents familiaux (enfant suspect traité avec succès au sulfar) et surtout à cause d'un B. W. positif dans le sérum de l'enfant.

Sans doute l'effet du traitement semble s'être fait attendre ; mais celui-ci n'en a pas moins arrêté la marche progressive de la déglobulisation, et permis à notre jeune anémique de récupérer une partie de ses globules rouges et de son hémoglobine.

Observation 2. — L...., Martial 8 mois

	28 octobre —	3 novembre —	27 novembre —
Hématies	2.306.000	1.620.000	2.660.000
Leucocytes	4.700	12.700	3.800
Polynucléaires.....	37	36	22
Mononucléaires.....	43	2	50
Lymphocytes.....	16	6	26
Eosinophiles.....	»	»	2
Myélocytes.....	»	1	»
Hématies nucléées.....	»	»	»
Hémoglobine	35 %	35 %	50 %
Valeur globulaire....	0,70	1	1

OBSERVATION 3

M... Odette, âgée de 11 mois 1/2, entre dans le service du Dr Armand Delille à l'hôpital Hérold le 7 octobre 1930 pour toux et pâleur.

L'enfant est née à terme, elle a été nourrie au sein jusqu'à 9 mois. A l'âge de 5 mois, elle a contracté la rougeole, l'infection fut particulièrement sérieuse, et laissa la fillette fatiguée et amaigrie, toussant fréquemment. On lui conseilla le séjour à la campagne, mais après un mois de cure, l'enfant présentant des troubles gastro-intestinaux et tout particulièrement une diarrhée abondante et tenace fut ramenée à Paris. Une pâleur alarmante et rapidement croissante fit son apparition, l'état général s'aggrava et le médecin traitant conseilla à la famille de faire entrer la jeune malade à l'hôpital.

Le père est bien portant, la mère a eu une congestion pulmonaire à l'âge de 16 ans, depuis elle tousse tous les hivers, est un peu amaigrie, et se plaint de lassitude intense.

C'est là son seul enfant. Elle n'a jamais fait de fausse couche.

A l'entrée de notre jeune malade, le 7 octobre, on est frappé par son état d'hypotrophie très accentué : le pannicule adipeux est considérablement diminué, le poids n'est que de 6.600. Enfin elle présente un état de pâleur très marqué avec décoloration des conjonctives.

A l'examen des poumons on note un syndrome cavitaire

de la base droite (souffle à timbre amphorique et retentissement du cri). Ce même jour un examen du sang donne les résultats suivants :

Hématies.....	1.450.000
Hb.....	30 %

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles....	73
Polynucléaires basophiles.....	0
Polynucléaires éosinophiles....	0
Mononucléaires.....	20
Lymphocytes.....	1
Formes de transition.....	3
Myélocytes.....	1
Hématies nucléées.....	2

On institue aussitôt un traitement par les extraits hépatiques et on fait ingérer à l'enfant du protoxalate de Fe.

Malgré ces médications, l'état général s'aggrave rapidement. La pâleur s'accroît encore, l'enfant ne supporte plus aucune alimentation, les selles sont fréquentes et diarrhéiques.

Le poids baisse rapidement. La température oscille entre 38° et 39° 1.

La cuti pratiquée dès l'entrée se montre positive.

Le 11 octobre un examen de crachat révèle la présence de B. K. Radioscopie et Radiographie viennent confirmer le diagnostic de tuberculose pulmonaire déjà porté cliniquement.

Le 16 octobre, le poids est tombé à 6.100. La T. est à 39° 8. Une ponction lombaire montre la présence de quelques Lymphocytes mais pas de B. K.

La cachexie s'accroît. L'enfant mourant quitte l'hôpital sur la demande de la famille.

Il s'agit donc d'une anémie grave à évolution particulièrement rapide. L'étiologie tuberculeuse ne semblait pas douteuse, du fait des antécédents et des lésions pulmonaires que le nourrisson lui-même présentait. La présence de B. K. dans les crachats, la cuti-réaction positive sont venues confirmer ce diagnostic.

OBSERVATION 4

RIBADEAU-DUMAS ET POISOT

(*Revue de Biologie*, 16 février 1907).

A la Crèche de l'Hôpital Trousseau, dans le Service de Netter.

X... treize jours est admis à la Crèche pour ictère avec hémorragies et diarrhée. L'enfant est un prématuré. La Mère accouchée à Baudelocque au 7^e mois de sa grossesse a fait antérieurement 2 F. C. de 4 mois, et 2 accouchements prématurés de 7 mois avec enfants morts. Un seul enfant vivant, actuellement âgé de 3 ans, est bien portant.

Le Père aurait eu il y a longtemps, des boutons sur le corps. La Mère n'aurait jamais été malade et ne présente actuellement aucun signe de syphilis ancienne ou récente.

Le petit malade est devenu jaune au cinquième jour de sa naissance ; à la chute du cordon survenue le 8^e jour a succédé un suintement sanguin de l'ombilic qui persiste encore actuellement. Au moment où nous l'examinons, l'ictère est intense, les urines tachent le linge en vert ; les ma-

tières non décolorées sont verdâtres ou brunes, poisseuses. L'enfant a eu une épitaxis il y a trois jours, et saigne de nouveau du nez quelques heures après son entrée. L'ombilic est le siège d'un écoulement sanguin peu abondant mais continu, impossible à arrêter.

Des hémorragies sous-cutanées se manifestent sous forme de larges ecchymoses bleuâtres qui siègent à la nuque, à la région mammaire, au flanc droit et au niveau de la région sterno-mastoïdienne du côté droit. Pas de coryza, ni de syphilides apparentes.

Le foie gros et dur descend jusqu'à l'épine iliaque. La rate est tuméfiée. Pas de ganglions. La température est au-dessous de 34°. Le sang est pâle, incoagulable. Le sérum fortement teinté, contient des pigments biliaires en abondance.

On compte 1.720.000 G. R. et 66.400 G. B.

Poly.....	35
Mono.....	61
Poly neutro.....	32
Poly éosino.....	0,5
Poly baso.....	0,5
Poly non granuleux.....	6
Myélocytes neutro.....	3
Myélocytes baso.....	3
Grands monos.....	15
Lympho.....	36
H. Nucléées.....	9

Il y a de plus anisocytose, chromophilie et présence de nombreux G. B. en voie de destruction.

L'enfant meurt 24 heures après son entrée à l'hôpital. L'autopsie montre un foie volumineux pesant 350 grammes.

Il est uniformément teinté en vert. Pas d'oblitération des voies biliaires. La rate dure, lobée, pèse 30 grammes. Les capsules surrénales sont petites. Présence de spirochètes dans le foie,

OBSERVATION 5

*Observation d'anémie grave spécifique,
chez un enfant d'un mois.*

(Thèse SEVESTRE, 1912).

Ernest B. né le 27 octobre 1911 entre à la Crèche le 25 novembre pour des hémorragies multiples et de l'affaiblissement.

La Mère âgée de 25 ans est bien portante. Aucun antécédent, ni symptôme de syphilis. Cependant il y a deux ans, F. C. de 2 mois 1/2. Le père serait bien portant. — La grossesse et l'accouchement auraient été normaux. — Toutefois l'enfant est né *avant terme*, à 8 mois environ dit la Mère. Il paraissait bien portant à la naissance ; il avait sur le pied gauche une bulle de *pémphigus*, contenant un liquide incolore, il n'en existait en aucun autre point, il avait également depuis la naissance, du Coryza. — Nourri au sein, il augmentait régulièrement de poids, mais depuis une quinzaine de jours, son état a changé. — En effet à ce moment sont apparues au voisinage de l'anus des *fissures* nombreuses qui saignaient facilement. — Quelques jours plus tard la Mère constatait l'apparition de fissures semblables au niveau des *lèvres*. A partir de ce moment l'enfant

a très rapidement pâli. Depuis ce moment également, ses selles ont été presque constamment rouges ou noirâtres.

A l'examen, on se trouve en présence d'un enfant un peu amaigri (2.450 gr.) présentant un *teint* extrêmement *pâle*. La coloration des téguments est jaune, mais les muqueuses sont complètement décolorées. — Il existe en outre un état sclérémateux et oédémateux de la peau. En certains points, notamment dans le dos, entre les 2 épaules et sous les bras, se trouvent de larges ecchymoses. — Au niveau de l'anus, il y a de l'épaississement des plis radiés. Il y a à ce niveau de nombreuses *fissures* et des *plaques muqueuses*. — Les lèvres sont également très fissurées, les fissures périanales et labiales saignent très facilement. Il existe du *Coryza muco-purulent*. — On constate une légère *déformation crânienne*. Les bosses frontales étant un peu volumineuses sans front olympien véritable. Le *foie* déborde les fausses côtes de 1 travers de doigt environ. Il est un peu dur et lisse. La *rate* est augmentée de volume et est facilement perçue par la palpation. On ne trouve aucun élément éruptif sur le corps.

Examen de sang le 26 novembre :

H. B.....	30 %
G. R.....	944.000
G. B.....	37.600
Valeur globulaire.....	1,59
Poly.....	47,4
Forme de transition.....	8,4
Lympho moyens mono.....	39,2
Gros monos.....	5,
Hématies nucléés.....	0,4

Pas de poikilocytose. Anisocytose peu considérable. Assez

grande différence de colorabilité des hématies. Qqs. microcytes. Grande inégalité de taille des Polys. — La piqûre faite au doigt pour l'examen de sang continue à saigner jusqu'au soir, malgré des pansements compressifs. L'enfant meurt ce même soir à 7 h.

OBSERVATION 6

Anémie grave spécifique chez un enfant de sept mois.

(Thèse SEVESTRE, 1912).

L'enfant Georges E..., né le 22 octobre 1911, entre Salle Husson le 3 juin 1912 pour de l'anémie.

Le père est bien portant ; la mère l'est assez bien portante. Elle était très anémiée pendant sa grossesse. Elle a fait une F. C. il y a 7 ans.

Depuis elle a eu un enfant mort à 2 jours qui serait né à 6 mois et un autre enfant bien portant.

L'enfant qui nous est soumis est né à terme. Il pesait 3.000 environ à la naissance. Il est élevé au sein jusqu'à l'âge de trois mois, il profitait bien. Mais depuis ce moment il a commencé à pâlir. Cependant il tette bien, ne vomit pas et n'est pas constipé. Depuis quelques jours cependant il a un peu de diarrhée.

A l'examen, on constate que cet enfant qui présente une coloration de la peau franchement cireuse n'est pas maigre. Il semble plutôt infiltré, et l'on trouve d'ailleurs un peu d'œdème au niveau du dos du pied. Les ongles sont cassant^s et mal nourris. Il existe sur la fesse droite une ulcération

irrégulière à contours polycycliques. On trouve également des syphilides sur le scrotum. Les testicules sont gros, durs, indolents. Le ventre est saillant, l'ombilic déplissé et retourné en doigt de gant. Le foie est dur et hypertrophié. La rate est grosse. Le nez est déprimé à sa base, les bosses frontales sont saillantes. La fontanelle est légèrement ouverte. Il existe du cranio-tabès.

La circulation péricranienne est très développée. Enfin il existe une petite plaque muqueuse derrière l'oreille. B.-W. positif dans le sang.

Le 3 juin :

H. B.....	40 %
G. R.....	1.848.000
G. B.....	18.400
Val. globulaire.....	1,08
Hématies.....	1,33
Poly neutro.....	51
Poly éosino.....	2
Poly baso.....	0,66
Formes de transition.....	9,33
Lympho-Moyens mono.....	33
Gros mono.....	3
Myélocytes neutrophiles.....	1

Poïkilocytose et dischromotophilie légère. Anisocytose plus importante. Les hématies sont pour la plupart mono-nucléées. Mais il existe quelques formes en rosette.

Après 10 injections de 5 mmgr. de benzoate de Hg. le 15 juin :

H. B.....	50 %
G. R.....	1.932.000
G. B.....	17.400
Val. Glob.....	1,29

Poly neutro.....	35
Poly éosino.....	0,5
Formes de transition.....	7,25
Lympho. moyen mono.....	54
gros mono.....	2,25
Myélocytes neutro.....	1
Hém. nucléées.....	2,25

(pour 100 globules blancs)

OBSERVATION 7

PETIT et MINET

(*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux,*

12 avril 1907).

Enfant du sexe féminin âgé de 5 mois, entré le 28 février 1907 — avec un œdème mou des membres inférieurs et des grandes lèvres — une circulation sous-cutanée abdominale développée, des fissures aux lèvres et du coryza sanieux et fétide. Le foie dur et lisse déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt. La rate est accessible à la palpation.

Malgré une friction mercurielle, les fissures s'accroissent, il se produit du melæna, des hématémèses, des hémorragies sous-cutanées multiples sans ictère.

L'enfant meurt le 5 mars après quelques mouvements convulsifs. On n'a pas de renseignements sur la santé des parents.

1°	G. R.....	1.890.000
	G. B.....	18.600

2° Formule leucocytaire :

Polynucléaires.....	39
Formes de transition.....	3
Lymphocytes.....	} 36
Moyens mono.....	
Grands mono.....	18
Myélocytes neutrophiles.....	2
Myélocytes basophiles.....	2
Hématies nucléées.....	4

A l'autopsie, taches ecchymotiques de l'intestin, rate volumineuse. Foie silex typique (histologiquement sclérose fine, avec dissociation trabéculaire et plaques de dégénérescence graisseuse disséminées).

Des spirochètes ont été trouvés dans le sang pris après la mort dans les cavités cardiaques.

OBSERVATION 8

LABBÉ et ARMAND-DELILLE. — *Anémie splénomégalyque.*
(Soc. médicale des Hôp., 6 févr. 1903).

Suzanne S..., né le 14 novembre 1901, entre le 19 décembre.

Il s'agit d'une enfant née à terme, après une grossesse normale. Elle pesait environ 3.000 au moment de la naissance. Elle a été nourrie exclusivement au sein jusqu'à présent.

Elle est amenée à l'hôpital par sa mère, à cause d'une ophthalmie purulente qui s'est déclarée 9 jours après la naissance.

A l'entrée on constate une conjonctivite purulente intense

avec occlusion et œdème des paupières. De plus, l'enfant est pâle. Elle présente des troubles digestifs les selles sont mal digérées, panachées ; il y a un peu de rhinopharyngite, mais sans bronchite perceptible par l'examen physique de la poitrine. Les ganglions cervicaux sont engorgés.

Les jours suivants, malgré traitement au nitrate d'argent et le réglage de l'allaitement au sein les yeux ne s'améliorent pas et le poids reste stationnaire.

Le 28 décembre apparaissent quelques petites ulcérations au niveau des commissures labiales. Un peu de coryza. Le 5 janvier apparaît une éruption maculo-papuleuse d'éléments rosés, siégeant sur les fesses, la face externe des genoux et des cuisses, les jambes et les bras.

Le caractère de l'éruption s'accroît les jours suivants ; les maculo-papules prennent une teinte jambonnée et présentent la collerette de Bielt : roséole maculo-papuleuse hérédosyphilitique.

La mère présente d'ailleurs des syphilides pigmentaires du cou.

En même temps se montrent des syphilides érythémateuses et desquamatives, d'aspect eczémateux au pourtour de la bouche, des yeux et sur le front, tandis que aux mains et aux pieds on constate des syphilides érythémateuses exfoliatrices qui bientôt desquament.

Le traitement par les frictions d'onguent napolitain est institué dès le 6 janvier.

Le 8 janvier l'examen du sang donne : Globules rouges non altérés. Hyperleucocytose légère. Beaucoup de polynucléaires et de mononucléaires dégénérés.

Polynucléaires.....	17
Lymphocytes.....	17
Mononucléaires.....	52
Mononucléaires dégénérés.....	6
Formes de transition.....	4
Eosinophiles.....	4

Le 9 janvier, l'éruption commence à s'effacer, l'ophtalmie s'amende.

Le 11 janvier les papules desquament. Il persiste du coryza muco-sanguinolent. L'enfant reste pâle et anémié.

L'examen de l'abdomen a permis de constater dès le début de l'éruption, une hypertrophie très marquée du foie, qui dépasse de quatre travers de doigt le rebord costal et surtout de la rate dont on perçoit à la palpation abdominale l'extrémité inférieure dure et grosse, dépassant de 4 centimètre le rebord costal.

Adénopathie généralisée.

Le 18 janvier l'éruption a presque complètement disparu l'enfant commence à reprendre du poids.

L'examen du sang du 15 janvier donne : globules rouges déformés et de dimensions très irrégulières. Hématies nucléées 2 %. Leucocytes. Hyperleucocytose abondante.

Polynucléaires.....	8
Lymphocytes.....	32
Mononucléaires.....	53
Eosinophiles.....	7

Le 28 janvier un troisième examen de sang donne :

Hématies 1.984.000, très irrégulières de forme et de dimension, très mal colorées.

Hématies nucléées.....	300 par mm ³
Globules blancs.....	10.000
Poly.....	22
Lymphocytes.....	48
Mononucléaires.....	16
Mononucléaires dégénérés..	6
Eosinophiles.....	12
Quelques mastzellens.	

A partir de cette époque, l'enfant paraît tout à fait revenu à la normale, le coryza cesse, l'ophtalmie est guérie. L'accroissement de poids se fait de façon régulière. La rate et le foie diminuent de volume.

Le 29 mai :

Poly.....	15,6
Lymphocytes.....	14
Mononucléaires basophiles.....	62
Grand mono.....	5,2
Eosinophiles.....	3
Mononucléaires éosinophiles.....	1

L'enfant paraît tout à fait normal, le foie ne dépasse plus le rebord costal, que de 1 cm. On peut à peine sentir par la palpation abdominale l'extrémité antérieure de la rate qui paraît assez dure, mais qui affleure à peine le rebord costal.

Le 17 avril :

Globules rouges.....	4.650.000
Globules blancs.....	7.600
Polynucléaires.....	23
Lymphocytes.....	4
Mononucléaires.....	65
Grands mononucléaires.....	5
Eosinophiles.....	3

Les auteurs concluent : Cette anémie avec hématies nucléées (300 par mm^3), mononucléose et myelocytes dans le sang est la caractéristique hématologique des anémies pseudo-leucémiques. Si on y ajoute la tuméfaction de la rate et du foie qui existait chez notre malade, on a le tableau de l'anémie pseudo-leucémique infantile.

D'autre part l'anémie s'est développée sous l'influence de la syphilis héréditaire et a guéri par le traitement mercuriel. Il s'agit donc bien d'une anémie pseudo-leucémique d'origine hérédo-syphilitique.

OBSERVATION 9

Observation d'anémie pernicieuse chez un enfant de 1 mois 1/2.

(NOBÉCOURT, *La Clinique*, décembre 1925).

Garçon né le 11 août 1920. Le père se dit bien portant.

La mère a 25 ans, elle est également bien portante. Elle a eu deux grossesses antérieures. Deux ans avant la première grossesse un enfant naquit à terme mais ne vécut que quelques heures. Un an avant une fausse-couche de 7 mois.

L'enfant pesait à la naissance 2.800, la mère le nourrit. Le 25 août, à l'âge de 45 jours, il se met à pousser des cris ininterrompus. La mère constate de l'œdème des membres inférieurs, et du scrotum. Elle l'amène le 27 août à l'hôpital.

Il n'est pas très amaigri, mais cependant ne pèse que 3.300 gr., l'œdème des membres inférieurs et surtout du

scrotum persiste. Aspect très anémique, jaune pâle. Le foie débordé de trois travers de doigt. La rate est volumineuse. Les urines de couleur jaune d'or, contiennent des pigments biliaires, mais pas d'albumine. Un examen de sang montre :

Globules rouges.....	1.592.000
Hémoglobine	35 %
Valeur globulaire.....	1,09
Hématies nucléées.....	2 %

Anisocytose, Poikilocytose, Polychromatophilie à un haut degré.

Globules blancs.....	66 560
Poly-neutrophiles.....	41 %
Lymphocytes.....	37
Grands mononucléaires.....	1
Myélocytes neutrophiles.....	0,5
Myélobaste.....	1

Deux jours plus tard, le 29 août, l'enfant meurt.

A l'autopsie, le foie est gros, de coloration jaune chamois avec des flots granuleux, le volume de la rate équivaut à quatre fois celui d'une rate normale. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés.

OBSERVATION 10

*Anémie pernicieuse régénérative de type Biermer
chez un nourrisson.*

(M. GERBASI, *La pédiatria*, 15 décembre 1929).

Une fillette dont les grands-parents maternels ont été atteints de *sypilis* présente à *neuf mois* des troubles in-

testinaux avec fièvre légère qui disparaissent rapidement ; elle commence ensuite à pâlir et est examinée deux mois plus tard : décoloration marquée des téguments et des muqueuses, bon état de la nutrition et du squelette, micropolyadénopathie rate légèrement palpable, G. R. 1.500.000, G. B. 8.000, Hémoglobine 32, Valeur globulaire 1,3, Poly. 20 %, Eosino 1, Lympho 79. 1 normoblaste et 7 mégalo blastes pour 100 G. B., G. R. mégalo. micro. et poikilocytose, polycromatophilie, rares hématies granulofilamenteuses. L'enfant reçoit le suc de 50 gr. de foie frais par jour et à deux reprises 10 cmc. de sang maternel. Le dixième jour elle a G. R. 2.600.000. Hémogl. 35. V. G. 0, 82. G. B. 13.400. Plaquettes 43.000 Temps de coagulation 5 minutes.

Le vingt-troisième jour, G. R. 3.800.000. Hémogl. 48. Plaquettes 180.000. G. B. 18. 750, avec 68 poly. L'enfant très améliorée sort de l'hôpital, mais meurt un mois après, emportée par une broncho-pneumonie grippale.

Il s'agit pour l'auteur d'une anémie pernicieuse régénérative de type Biermer. La *sypilis des Ascendants* aurait déterminé une insuffisance fonctionnelle des organes hématopoïétiques.

L'hépatothérapie eut une action très nette.

OBSERVATION 11

Anémie pernicieuse tuberculeuse.

COMBE. — *Formes cliniques de la tuberculose du nourrisson (Le Nourrisson, mars 1916).*

B..., Henri, 5 mois, né à terme, nourri 3 mois au sein,

puis au lait de chèvre et soupes aux pommes de terre. Entré le 2 janvier 1915 pour anémie grave. Faciès terreux. Amaigrissement extrême. Rachitisme. Micropolyadénie. Foie et rate petits.

Hémoglobine.....	35 %
Globules rouges	630.000
Globules blancs.....	3.300

Macrocytose. Gigantoblastes.

Myélocytes et myéloblastes rares.

Hérédité nulle. Mantoux positif.

A la radio : ombre ganglionnaire prédominante à gauche.

Traitement : sérum hématopoïétique.

Autopsie le 12 janvier 1915. Ganglions trachéo-bronchiques caséux.

Microscopiquement : beaucoup de bacilles de Koch.

Ganglions cervicaux droits caséux : Bacilles de Koch.

OBSERVATION 12

Anémie tuberculeuse pseudo-leucémique.

COMBE. — *Formes cliniques de la tuberculose du nourrisson (Le Nourrisson, mars 1916).*

F... Eglantine, 5 mois, née à terme, nourrie trois semaines au sein puis au lait de chèvre. Entrée le 15 décembre 1914 pour anémie grave. Teint café au lait, embonpoint conservé. Micropolyadénie. Hépatomégalie considérable, bord dur, tranchant, descend jusqu'à l'ombilic. Rate dure, grosse, dépasse le rebord costal d'un travers de main.

Sang :

Hémoglobine.....	40 %
Globules rouges	1.010.000
Globules blancs.....	19.000
Myélocytes.....	30 %
Lymphocytes.....	31 %
Polynucléaires.....	34 %
Formes de transition.....	5 %

Quelques normoblastes.

A la radio : ombre ganglionnaire à droite. Mantoux positif.

Traitement : sérum hématopoïétique. Meurt de broncho-pneumonie pendant le traitement.

OBSERVATION 13

*Broncho-pneumonie caséreuse et anémie splénique
de type pernicieux.*

(*Observation XXI* de la Thèse de FAROUZE, d'Alger, 1922).

Vincent Cerv..., père et mère inconnus. Placé chez une nourrice indigène depuis l'âge de un mois. Allaitement naturel. Hospitalisé salle Bouchland le 22 juillet 1919 ; âgé alors de 8 mois.

Poids 5.900 gr. Il est à ce moment d'une pâleur extrême, dyspnéique, mais sans phénomènes fébriles ; il serait dans cet état depuis plusieurs semaines. Pas de troubles digestifs ; le foie et la rate sont gros. Mycropolyadénopathie généralisée.

Appareil pulmonaire : matité à la base droite avec reten-

tissement du cri : sous-crépitanants disséminés dans les 2 poumons.

Intradermo-réaction positive.

Examen radioscopique : obscurité massive des deux tiers supérieurs du poumon droit et de la base gauche.

Le 23 juillet 1915 :

Globules rouges.	1.700.000
Hémoglobine.....	80 %
Valeur globulaire.....	2,1
Globules blancs.....	5.600

Mononucléose marquée.

Pas de myélocytes.

Pas de globules rouges nucléés.

L'enfant meurt le 27 juillet 1919.

Autopsie : Nombreux ganglions trachéo-bronchiques caséifiés. Noyaux de broncho-pneumonie caséreuse, disséminés dans les deux poumons. La rate présente des granulations grises.

OBSERVATION 14

Taberculose pulmonaire et anémie pernicieuse,
(Observation XXX de la thèse de FAROUZE, Alger, 1922).

Lucienne Hy..., entre à l'hôpital, avec sa mère qui est infirmière, en février 1918. Elle est alors âgée de 6 mois.

Après quelques mois de séjour, l'enfant présente une toux coqueluchoïde. L'intradermo-réaction se montre positive et la radioscopie décèle des ganglions trachéo-bronchiques. Cependant jusqu'en juin 1918, l'état général reste

excellent. Mais dès cette époque, l'enfant pâlit, les ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux se tuméfient. La rate devient perceptible.

A l'appareil respiratoire, on note une submatité sous la clavicule droite avec retentissement du cri.

La pâleur s'accroissant, tandis que la face devient bouffie, on pratique un examen de sang.

Globules rouges.....	1.800.000
Hémoglobine.....	60 %
Valeur globulaire.....	1.5
Globules blancs.....	6.600

Pourcentage leucocytaire :

Lymphocytes.....	19
Mononucléaires.....	38
Polynucléaires.....	43
Myélocytes.....	0
Hématies nucléées.....	0

Cet état général plutôt mauvais restera stationnaire jusqu'en novembre 1918, date à laquelle l'enfant contracte la grippe et en meurt.

OBSERVATION 15

Tuberculose pulmonaire cavitaire et anémie à type perniciosus.

(Observation XXVII de la thèse de FAROUZE, Alger).

Louis L... C'est le quatrième enfant d'une famille dont le père et la mère sont atteints de tuberculose pulmonaire. L'enfant est amené pour la première fois à la consultation

en mai 1918, à l'âge de 7 mois, parce qu'il tousse fréquemment. A ce moment il est beau, pèse 7,500 et mesure 0 m. 65. Il présente quelques signes de bronchite et de la mycopolyadénie généralisée. Deux mois plus tard, l'état général est moins bon : l'enfant pâlit et tousse à nouveau. L'intradermo-réaction se montre positive.

La radioscopie décèle de l'obscurité du lobe moyen du poumon droit. A 11 mois, l'enfant revient à la consultation. Il est toujours au sein, n'a pas de dents. Transpirations nocturnes. Toux. Micropolyadénie cervicale et axillaire, l'enfant est pâle, la rate tuméfiée atteint la ligne ombilicale.

Appareil respiratoire : Matité en avant et en arrière sur la moitié supérieure du poumon droit ; quelques râles humides, avec retentissement du cri.

Un deuxième examen radioscopique montre de l'obscurité compacte des 2/3 supérieurs du poumon droit. Grisaille du gauche.

En août 1918 :

Globules rouges.....	1.800.000
Hémoglobine.....	60 %
Valeur globulaire.....	1,5
Globules blancs.....	4 500

Mononucléose marquée.

Pas de globules rouges nucléés.

Pas de myélocytes.

Quelques semaines plus tard, l'enfant meurt chez lui de tuberculose pulmonaire à forme cavitaire.

OBSERVATION 16

Anémie de Von Jacksh-Luzet d'origine digestive.

RoëLOPS, de Groninge (Hollande).

(*Archives médicales des Enfants*, 1926).

S. B..., garçon, entre le 5 mai 1921, à l'âge de 5 mois. Né à terme, élevé au sein, pendant une semaine, puis au lait de chèvre coupé d'eau, il a toujours été pâle.

Les parents sont en bonne santé. La mère n'a jamais fait de fausse couche, elle n'a pas d'autre enfant.

Actuellement, signes de rachitisme, chapelet costal. Plusieurs taches purpuriques au tronc et sur les membres.

Hépatomégalie, splénomégalie.

Cuti-négative. Bordet-Wassermann négatif.

Globules rouges.....	1820.000
Hémoglobine.....	30 %
Globules blancs.....	18.000
Trombocytes.....	12.000

Poïkilocytose, polychromatophilie. Beaucoup d'érythroblastes et de myélocytes.

Par une nourriture appropriée, la guérison survient rapidement.

L'auteur pense que cette anémie était due au lait de chèvre.

OBSERVATION 17

G. H..., entre le 14 août 1924 à l'âge de 5 mois pesant 3 kgr. 900.

Né 6 semaines avant terme. Dès le début dyspepsie chronique causée par une nourriture peu appropriée.

Les parents sont en bonne santé. La mère n'a jamais fait de fausse couche.

L'enfant, actuellement, est très pâle. Il présente des signes de rachitisme. Hydrocéphalie. Taches purpuriques au front et aux membres. Au cœur, souffle systolique de la pointe. Le foie est augmenté de volume. Importante splénomégalie. Cuti-négative. Bordet-Wassermann négatif chez l'enfant et chez la mère.

Hématies	1.380.000
Globules blancs	20.100
Polynucléaires neutrophiles.	21
Lymphocytes	40
Monocytes	6,4
Erythroblastes	11,8
Myélocytes	4
Myéloblastes	4

Poïkilocytose. Polychromatophilie.

Grâce à une nourriture appropriée, à l'ingestion de Fe., à des injections de sang maternel, à l'application d'U. V. on a : en décembre 1924 :

Hématies	4.140.000
Hémoglobine	65 %
Globules blancs	6.800

OBSERVATION 18

Anémie scorbutique Glaser.

(Das Histologische Blietbeld Berliner. Klin. Wochen,

3 fév. 1913.

Rapportée par POINOT. Thèse Paris, 1927).

Fillette de 7 mois, présentant un grave syndrome de Barlow.

L'examen de sang donne :

Globules rouges.....	800.000
Globules blancs.....	12.000
Polynucléaires.....	40 %
Lymphocytes.....	60 %
Eosinophiles.....	1 %
Hémoglobine.....	40 %

Poïkilocytose. Polychromatophilie légère. Des myéloblastes et des normoblastes nombreux, avec des figures de division nucléaire. Malgré la sévérité du cas, sous l'influence du seul régime anti-scorbutique on avait un mois après le début du traitement :

Globules rouges.....	2.000.000
Globules blancs.....	10.000
Hémoglobine.....	90 %

OBSERVATION 19

Anémie scorbutique rapportée par Poinot.

(Thèse Paris, 1927).

C... Germaine, âgée de 11 mois, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 25 janvier 1927.

Il est amené par ses parents pour mauvais état général. Dyspepsie et pâleur des téguments.

C'est un enfant prématuré, né à 8 mois, l'accouchement fut long et pénible. Le poids à la naissance était de 3.000.

Il n'a pu supporter le lait de vache, et fut nourri uniquement à la farine lactée depuis les premières semaines de sa vie. Il présente des troubles digestifs, vomissements se répétant une ou deux fois par jour, depuis sa naissance.

Le père est bien portant. La mère a eu un premier enfant qui est bien portant. Au sixième mois de sa dernière grossesse elle a fait une pleurésie séro-fibrineuse. Son état de santé actuel est satisfaisant, elle n'a jamais fait de fausse couche.

Le 26 janvier on est frappé de suite par l'anémie extrême de l'enfant, la teinte cireuse des téguments, la pâleur des muqueuses ; l'amaigrissement est marqué, la peau a perdu son élasticité. Le poids de 4.250, la taille de 0 m. 61 nous montrent l'état accentué d'hypotrophie dans lequel se trouve l'enfant.

Quelques petits signes de rachitisme, chapelet costal, fontanelle antérieure encore très largement ouverte

ébauche de bourrelets sus-malléolaires. Faible développement du système pileux, l'enfant est presque chauve.

Dentition : 2 dents en bas, 4 incisives supérieures et 2 prémolaires supérieures. Il existe une infiltration sanguine au niveau des incisives avec gingivorragies.

Vomissements venant après les tétées.

Les selles sont normales.

Poumons, cœur, foie, testicules sont normaux. Pas de signes de tétanie.

Etant donné l'importance de l'anémie on examine soigneusement la rate et les ganglions, on constate quelques petits ganglions durs, au niveau du cou et du pli inguinal. La rate n'est ni palpable ni percevable.

Pas de signes cliniques d'hérédo-syphilis (Bordet Wassermann négatif) de tuberculose (cuti-négative).

L'alimentation défectueuse et les troubles digestifs semblent donc être en jeu. On pose le diagnostic de scorbut le 27 janvier et on fait un examen hématologique.

Hématies.....	1.800.000
Hémoglobine.....	50 %
Leucocytes.....	9.600
Polynucléaires neutrophiles..	42
Polynucléaires basophiles....	0
Polynucléaires éosinophiles..	1
Grands mononucléaires.....	6
Moyens mononucléaires.....	34
Lymphocytes.....	15
Formes de transition.....	2

Quelques rares hématies nucléées. Poïkilocytose, anisocytose.

Valeur globulaire 1,5. Temps de coagulation normal avec rétractilité du caillot. L'épreuve du lacet est négative.

Le temps de saignement est de 4 minutes 1/2. Aucune hémorragie occulte. Pas de sang dans les selles, ni dans les urines. Ces épreuves confirment le diagnostic d'anémie grave, sans qu'il y ait de syndrome hémorragique grave.

La radiographie des membres inférieurs ne montre pas de boursoufflement périosté net, la trace des lignes diaphyso-épiphysaires est plus sombre que normalement.

On prescrit 7 biberons par jour, contenant 70 grammes de lait de vache frais, bouilli quelques minutes et 30 grammes d'eau de Vichy, plus 4 cuillerées à café quotidiennes de jus de citron.

Les gingivorragies disparaissent.

Le 3 février, nouvel examen du sang :

Hématies.....	1.560.000
Hémoglobine	70 %
Leucocytes	11.600
Polynucléaires neutrophiles...	66
Polynucléaires basophiles	0
Polynucléaires éosinophiles...	0
Grands mononucléaires	7
Moyens mononucléaires.....	15
Lymphocytes.....	6

Quelques hématies nucléées, donc réaction hypoplastique.

Valeur globulaire dépasse 2.

Jusqu'au 3 février, l'enfant s'est maintenu stationnaire avec un vomissement par jour en moyenne. On essaie successivement des bouillies maltées, lait sec, etc... A partir du 6 février on donne 0,15 de protoxalate de fer. Mais la diarrhée fait son apparition. Le poids diminue progressive-

ment et la perte de poids est de 600 grammes depuis l'entrée.

L'enfant meurt dans l'hypothermie et l'adynamie le 9 février sans aucune convulsion ni complication viscérale.

A l'autopsie on est frappé par la pâleur extrême de tous les organes. La rate est de volume normal. Aucune suffusion sanguine. Aucune complication viscérale.

Les causes pathologiques, conclue l'auteur, peuvent être nombreuses, dans la production de l'anémie du scorbut infantile. Dans cette observation, non seulement la vitamine C semble avoir fait défaut, mais aussi les vitamines A et B, et même les sels minéraux. Les troubles digestifs sont venus compléter la scène.

L'organisme a d'abord lutté, puis il a faibli et lorsqu'un traitement approprié a été institué, celui-ci a trouvé des lésions si profondes et si définitives, que la réaction était désormais impossible.

OBSERVATION 20

*Observation d'anémie pernicieuse rapportée par d'ESPINE.
(Revue Médicale de la suisse romande, 20 août 1918).*

Br... Albert-Louis est amené le 28 mars 1918 à la consultation. Il est âgé de 5 mois $1/2$. Né avant terme à 7 mois $1/2$, il pesait alors 1.750. Les parents sont bien portants. La mère n'a pas eu d'autre enfant et n'a pas fait de fausse couche.

Notre malade fut nourri au sein par la mère pendant 6 semaines, puis reçut ensuite du lait de chèvre, qui fut

d'ailleurs toujours bien supporté. Il prend actuellement 5 ou 6 repas de 150 gr. de lait coupé d'eau au quart. L'augmentation de poids a été régulière et constante jusqu'à ces derniers jours. La semaine dernière survint une diminution de 125 gr. sans que l'enfant ait présenté d'autres troubles digestifs qu'un petit vomissement. Les selles étaient normales. Un confrère a prescrit du fer au petit malade (Tartrate ferrico-potassique).

L'examen montre un enfant atrophique pesant 4.700 (au lieu de 7.200) et mesurant 59 centimètres. On est frappé par son teint qui est jaune cireux et par la décoloration des muqueuses ; musculature, pannicule adipeux et squelette sont bien développés.

Il existe quelques ganglions superficiels ne dépassant pas le volume d'un grain de riz.

Le thorax est bien développé. On note un léger chapelet rachitique. Les poumons sont normaux. Au cœur, souffle systolique de la pointe.

L'abdomen est un peu ballonné, mais souple et indolore.

Le foie déborde légèrement le rebord costal. Pas de splénomégalie.

Les urines sont jaune pâle, acides, on y décèle de légères traces d'albumine.

Les selles sont jaunes, moulées et un peu dures. Le traitement ferrique est poursuivi et on fait prendre à l'enfant 6 repas de 160 gr. de lait avec une cuillerée à café d'extrait de malt dans chaque biberon.

Une légère amélioration survient.

Le 4 mai, on ordonne de l'hémostyl. Du 6 au 18 mai on injecte 39 cmc. d'hémostyl. On commence par 5 cmc. pour

arriver à 10 cmc. à la cinquième injection. A ce moment, légère réaction cutanée, et petite poussée de congestion fugace au sommet droit.

A la sixième injection (6 cmc.) une violente réaction générale se produit, avec élévation de température, œdème des paupières et des mains, ecchymoses sous-cutanées des mains et des membres, le tronc restant épargné. Ces phénomènes sont passagers et au bout de trois jours, tout rentre dans l'ordre.

Malgré cet incident, et malgré une coqueluche, qui s'est développée en même temps, l'anémie s'améliore et l'enfant augmente de poids. Peu après une broncho-pneumonie double avec pleurésie purulente vient compliquer la coqueluche et emporte l'enfant.

Pas de parasites intestinaux.

Bordet-Wassermann négatif chez la mère et chez l'enfant.

	17 avril	6 mai	25 juin
Hémoglobine	20	26	53
Valeur globulaire . . .	1,51	1,38	1,26
Globules rouges	658.875	941.250	2.102.125
Globules blancs	12.862	13.387	14.450
Poly neutrophiles . . .	33	25,2	34,6
Poly éosinophiles . . .	5,4	1	2,7
Mastzellen	0,3	0	0
Formes de transition . .	3,6	3,5	7,4
Grands monos	1	1	0
Lymphocytes	56,7	69,3	55,3
Formes de Türk	quelques-unes	rare	0

Anisocytose. Poïkilocytose. Polychromatophilie. Quelques rares hématies nucléées. Myélocytes.

Le chiffre des globules rouges était donc très bas.

La valeur globulaire resta constamment supérieure à l'unité.

Les myélocytes et les hématies nucléées étaient très rares.

On ne note pas de leucopénie comme chez l'adulte.

L'auteur rapproche cette forme de l'anémie pernicieuse aplastique d'Ehrlich. L'étiologie ne pût être précisée.

OBSERVATION 21

Un cas d'anémie splénique pseudo-leucémique.

(WALTER PIAGGIO GAZONI, *Revista medica del Uruguay*,
mai 1924).

Fillette de 8 mois ne pesant que 5 kgr. 650.

Les parents sont âgés de 29 ans. La mère a précédemment eu 2 fausses-couches (la première de 2 mois $1/2$, la seconde de 3 mois $1/2$) et un accouchement normal : la fillette a actuellement 4 ans.

Notre jeune malade née à terme fut nourrie au sein, se développa bien pendant les premiers mois, et ne présenta pas d'autre maladie qu'un catarrhe bronchique sans gravité. Il y a 3 mois, la pâleur est apparue, en même temps que l'enfant souffrait de troubles digestifs, et particulièrement de diarrhée, et que le poids baissait rapidement.

Actuellement le faciès est cireux et bouffi, les muqueuses décolorées. Adénoïdite.

Pas de cranio tabès ni de déformation osseuse. Il existe 2 incisives médianes inférieures.

La rate est très volumineuse et le foie déborde les fausses côtes. Micropolyadénopathie.

Examen de sang :

Globules rouges.....	1.000.000
Hémoglobine.....	30 %
Leucocytes.....	13.500
Polynucléaires.....	50
Lymphocytes.....	40
Mononucléaires.....	5
Eosinophiles.....	2
Myélocytes.....	3
Hématies nucléées.....	10

La cuti-réaction et la B.-W. étaient négatifs. Le traitement consiste en protoxalate de Fe. et moelle osseuse. On adjoint l'administration de Benzol à petites doses, et on fait quelques applications de radiothérapie sur la rate.

En résumé, anémie intense chronique et plastique ; on ne retrouve aucune infection à l'origine.

OBSERVATION 22

HARRY DONALLY. — *Anémie du nouveau né.*

(*American Journal of Diseases of Children*, avril 1924).

Enfant de 12 jours, présentant une pâleur extrême.

Splénomégalie.

Un examen de sang montre :

Globules rouges.....	918.000
Globules blancs.....	29.200
Hémoglobine.....	20 %
Polynucléaires..	51,3
Mononucléaires.....	2,7
Myélocytes.....	3,3
Lymphocytes.....	42

Poïkilocytose. Anisocytose. Polychromatophilie.

A la suite de quelques transfusions l'état s'améliore, et deux semaines plus tard, alors que la rate n'est plus palpable, on note :

Globules rouges.....	2.250.000
Hémoglobine	50 %

La guérison complète survint. Aucune cause ne put être trouvée à cette anémie.

OBSERVATION 23

STRANSKY, de Vienne (*Revue Française de Pédiatrie*, 1926).

Enfant âgé de 1 mois qui entra dans notre service 24 heures avant sa mort, et qui présentait une anémie grave avec de nombreuses cellules embryonnaires rouges et blanches.

On compte :

Hématies.....	1.400.000
Hémoglobine	32 %
Globules blancs.....	10.200
Polynucléaires.....	21
Mononucléaires.....	2
Eosinophiles.....	1
Myélocytes.....	5
Myéloblastes.....	18
Lymphocytes.....	47,5
Hématies nucléées.....	40

Forte anisocytose et polychromatophilie.

Ostéochondrite des os longs.

Bordet-Wassermann positif.

OBSERVATION 24

BURTON-BRADLEY, *Anémie du type pernicieux chez un enfant.*

(*The Medical Journal of Australia*, 30 juin 1917).

Il s'agit d'une fillette de 11 mois 1/2, présentant un état anémique grave.

Globules rouges.....	1.600.000
Globules blancs.....	37.000
Hémoglobine.....	35 %
Valeur globulaire.....	1

Nombreuses hématies nucléées, surtout des mégalo blasts.

Polychromatophilie. Poïkilocytose. Anisocytose.

Sous l'influence d'un traitement arsenical intensif, l'amélioration de la formule sanguine fut rapide et manifeste, et on retrouve bientôt la formule normale, avec disparition totale des hématies nucléées.

CONCLUSIONS

Les anémies graves sont relativement rares avant un an. La littérature de ces vingt dernières années n'en contient guère qu'une quarantaine de cas, que nous avons signalés chemin faisant et dont nous rapportons quelques-uns parmi les plus typiques à la fin de ce travail. Nous leur joignons trois observations personnelles qui présentent les mêmes caractères de gravité et de précocité.

La rareté de ces observations semble surtout s'expliquer par le fait que en général les enfants sont vus tardivement alors que le processus déglobulisant évoluait depuis longtemps déjà. Il ne faut pas oublier non plus que le système hématopoïétique du nourrisson réagit vite, se défend facilement et que seule une infection intense et durable peut lui porter atteinte.

Ces anémies peuvent réaliser le type pernicieux ou le type pseudo-leucémique, mais nombre d'entre elles, aux caractères hématologiques imprécis, ne peuvent entrer ni dans l'une, ni dans l'autre catégorie.

Ce qui importe d'ailleurs avant tout, c'est de préciser leur nature étiologique, afin de pouvoir leur

opposer un traitement approprié. La syphilis héréditaire semble bien être le plus souvent en cause et c'est elle que l'on devra soupçonner en l'absence de stigmates certains de tuberculose, affections digestives, paludisme, parasitisme intestinal, qui sont après elle les infections les plus souvent rencontrées.

Le traitement devra, dans la mesure du possible, chercher à atteindre la cause de l'anémie : le mercure, l'arsenic dans la syphilis, la quinine dans le paludisme. On leur associera toujours les médications symptomatiques : fer, opothérapie, transfusion. Sous l'influence d'une thérapeutique bien conduite, on peut espérer voir survenir la guérison, même dans des cas très graves et en apparence désespérés.

Vu : le Président de la thèse,
NOBÉCOURT.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Acuna et Cosabon.* — Les anémies de la première enfance (Arch. lat. am. de Pediatria, janvier 1923).
- Adamo.* — Contributions à l'étude de la pathogénie et de l'étiologie de l'anémie splénique infantile (Revista di clinica pediatrica, mai 1912).
- Aron.* — Le rôle du facteur alimentaire dans la constitution des anémies, des enfants et des adultes (Presse médicale 14 septembre 1927).
- Baekel.* — Report of case of malaria in early infancy (The Cleveland Medical Journal, novembre 1910).
- Barnett Bonar.* — Les anémies chez le nouveau-né (American Journal of dis. of children, février 1927).
- Beretervide et Bianchi.* — Archives de Méd. des enfants, juin 1926 et janvier 1927.
- Burton Bradley.* — Un cas d'anémie du type pernicieux chez un enfant (The Medical Journal of Australia, 30 juin 1917).
- Canino.* — Pediatria, du 11 décembre 1927.
- Caronia.* — Etiologie et pathogénie de l'anémie splénique infantile (La Pédiatrie, octobre 1914 ; Le Nourrisson, juillet 1915).
- Carpenter.* — Philadelphia Pediatrics, octobre 1907.
- Combe.* — Traitement des anémies graves de l'enfance (Revue Médicale de la Suisse romande, 29 avril 1911).
- La tuberculose du nourrisson (Le Nourrisson, mars 1916).
- Comby.* — Anémie aplastique de l'enfance (Arch. Méd. Enf., 1919, p. 543).
- Cristina (di).* — La Pédiatrie, novembre 1911, septembre 1912, octobre 1913.
- Daynié.* — Contribution à l'étude de l'anémie pseudo-leucémique infantile. Thèse Toulouse, 1930.

- Debray.* — La Transfusion du sang chez le nourrisson (Le Nourrisson, mai 1925).
- Donnally-Harry.* — Les anémies du nouveau-né (American Journal of Dis. of Children, avril 1924).
- Ecklin.* — Ein fall von anémie bei Rinem neugeborenen (Monatsch. für Kinderh., 15, 44, 1919).
- Espine (d').* — Anémie pernicieuse infantile (Revue Médicale de la Suisse romande, 20 août 1918).
- Evans et Happ.* — Secondary Anemia of Infants (Bull. John Hopkins Hosp. 33, 12 janvier 1922).
- Farouze.* — Les anémies tuberculeuses du nourrisson. Thèse Alger, 1922.
- Finkelstein.* — Lehrbuch der Sanguins-krankheiten, Berlin 1924. Über die Anamien des frühesten kundersalters (Berlin Klin. Voch., 1911).
- Gaing.* — Arch. lat. amric. de Piediatria, 1911.
- Walter Piaggio Gazoni.* — Sur un cas d'anémie splénique pseudo leucémique (Revista medica del Uruguay, mars 1924).
- Glaser.* — Anémie scorbutique (das Histologische Blutbild Berliner Klin. Wochen, 3 février 1913).
- Gerbasi.* — La Pédiatria, 15 décembre 1929.
- Giraud (P.).* — Le Kala-Azar infantile en France (Archives de Medecine des Enfants, août 1926).
- Greenthal.* — Anémie du nouveau-né. (The American Journal Med. Sciences. Philadelphie, janvier 1930).
- Hallex.* — Le sang dans le premier âge (Le Nourrisson, 1919, p. 102).
- Anémie pseudo-leucémique (Le Nourrisson, 1920, p. 154).
 - Contribution à l'étude des anémies avec splénomégalie chez le nourrisson (Le Nourrisson, janvier 1921, p. 24).
 - Les anémies avec splénomégalie chez le nourrisson (Progrès Médical, 4 octobre 1924).
- Jacquet.* — L'anémie splénique infantile par Leishmania en France. Thèse Paris, 1926.
- Jemma.* — Anémie par Leishmania (Archives Méd. Enfants, 1913, p. 721).
- Jeudon.* — Traitement de l'anémie du nourrisson (Vie Médicale, 1922, p. 533).
- Kharina Marinucci.* — Trois cas d'anémie pernicieuse chez des jeunes enfants (Pédiatrie, novembre 1919).

- Koch.* — *Jahr. fur Kinderheil*, 1910, tome 71, p. 140.
- Labbé et Armand-Delille.* — Société Médicale des Hôpitaux, 6 février 1903.
- Langer.* — *Zeitschr. für Kind.*, 1919.
- Leenhardt.* — La pratique des maladies des enfants, tome III.
- Lesné et Langle.* — Les anémies du nourrisson (Le nourrisson, mars 1927).
- Lichtenstein.* — Anémie des prématurés (*Swenska, Patr. Saklsk handl.*, décembre 1917).
- Maldague.* — La pathogénie de l'anémie du nourrisson (*Revue Française de Pédiatrie*, n° 5, 1929).
- Marfan.* — Les maladies de la première enfance.
- Enrico Mensi.* — L'anémie pernicieuse dans l'enfance, formes plastiques et aplastiques (*La Pediatra*, 1^{er} septembre 1920).
- Essence et nature de l'anémie pseudo-leucémique infantile (*La Pediatra*, 15 juillet 1925).
- Minet (J.).* — Traitement des anémies du nourrisson (*Journal de Médecine de Paris*, 7 mars 1929).
- Mouriquand et Bertoye.* — Du rôle de la carence dans la constitution des anémies (*Lyon Médical*, 19 avril 1921).
- Anémies alimentaires chez l'enfant (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 février 1922).
- Nobécourt.* — Splénomégalie avec anémie grave hypoplastique et leucocytose embryonnaire. Leucémies et syndromes paraleucémique. Syndromes complexes intermédiaires aux leucémies et aux anémies (*Le Progrès Médical*, 29 septembre et 20 octobre 1923).
- Les anémies des nourrissons hérédo-syphilitiques (*La clinique*, décembre 1923).
- Sur les anémies avec splénomégalie, dans la moyenne et dans la grande enfance (*Clinique et Laboratoire*, 20 octobre 1930).
- Sur les anémies avec splénomégalie de l'enfance (*Revue Médicale Française*, décembre 1930).
- Paisseau et Lemaire.* — Anémie splénique pseudo-leucémique d'origine paludéenne (*Archives des Mal. du cœur*, 1916, p. 473).
- Petit et Minet.* — Anémie type von Jacksh chez un hérédo-syphilitique (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, avril 1907).

- Petrone.* — L'étiologie de l'anémie splénique infantile (La Pédiatrie, 30 novembre 1912).
- Poinot.* — L'anémie scorbutique. Thèse Paris, 1927.
- Queille.* — Contribution à l'étude de l'anémie pseudo-leucémique son traitement par la moelle osseuse. Thèse Paris, 1908.
- Raillet.* — Les anémies par tœnias. Thèse Paris, 1911.
- Ribadeau-Dumas.* — Congrès de Pédiatrie, 1912.
- Ribadeau-Dumas et Poisot.* — Anémie grave chez un hérédo-syphilitique (Soc. de Biologie, 16 février 1907).
- Renato Canino.* — La pédiatrie, 12 décembre 1927.
- Roelops.* — Anémies de von Jacksh-Luzet (Archives Med. des enfants, 1926, p. 345).
- Schlesinger.* — Deux cas d'anémie infantile traités par le foie (Royal Society of Med., mars 1929).
- Sevestre.* — Le sang et les organes hémotopoïtiques dans la syphilis héréditaire des enfants du premier âge. Thèse Paris, 1912.
- Shapfler.* — Anémie splénomégallique chez le nourrisson. Thèse Paris, 1925.
- Stark.* — Jahr. für Kinderheilkud, 1909, t. 69, p. 264.
- Stransky.* — Etude sur les maladies du sang du nouveau-né (Revue Française de Pédiatrie, 1926).
- Tixier.* — Les anémies. Paris, 1913.
- Les anémies graves du type pernicieux (La clinique, 7 janvier 1910).
- Weill et Dufourt.* — Anémie grave hémolysinique (Soc. Médicale des Hôpitaux de Lyon, 9 novembre 1920).
- Anémie splénomégallique syphilitique chez un nourrisson. Guérison rapide par le traitement spécifique (Société médicale des Hôpitaux de Lyon, novembre 1920).
 - Anémies du premier âge (Archive de médecine des enfants, 1921).
- Weissenbach.* — Le syndrome anémique. Paris, 1924.
- Woringer.* — Formes cliniques de l'anémie des nourrissons (Archives de la réunion pédiatrique de Strasbourg, 15 janv. 1929).
- Zuccarelli.* — Le kala-azar infantile autochtone. Thèse Montpellier, 1923.

